

XXVIII^e ANNÉE

N^o 11

Medical Lib.

Novembre 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE
COMPTES RENDUS OFFICIELS

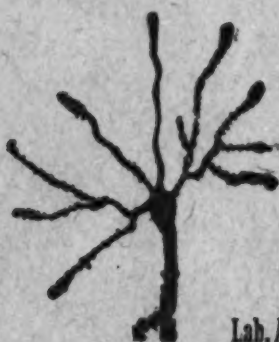
DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.
PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGE,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BRUNOZZI

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI^e)

SUPPOSITOIRES LAXATIFS de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à
L'HUILE de PALMA-CHRISTI

« Forme spéciale permettant
l'INTRODUCTION plus facile et la
PÉNÉTRATION plus profonde dans
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à
l'action combinée de la Glycérine et
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandés dans tous les cas
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou
légère, récente ou invétérée.
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

le

t.

=

E

ur

9)

in
as
A
et

-



REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

RECHERCHES HISTOLOGIQUES SUR LA FORMATION DES VOIES MOTRICES CHEZ LE LAPIN

PAR

ANDRÉ BARBÉ

Il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impossible, de suivre chez l'homme le développement d'une partie du système nerveux, tout au moins de le suivre avec méthode. Les pièces se rapportent souvent à des sujets dont l'âge ne correspond pas à ce que l'on désire et l'on a ainsi plusieurs systèmes nerveux dont les dates sont trop éloignées ou trop rapprochées les unes des autres ; de plus, certaines de ces pièces sont fréquemment altérées soit par des traumatismes, soit par des infections, soit par le délai écoulé entre le décès et l'autopsie, délai qui est souvent trop long en été pour que l'on puisse attendre quelque chose de bon, car certaines techniques ne peuvent être utilisées après le formolage *in situ*. L'étude de certains systèmes n'est donc possible chez l'homme que pour des lésions résultant d'altérations anciennes ou récentes : par exemple, on peut recueillir des pièces de tabétiques et étudier ainsi la systématisation des cordons postérieurs de la moelle épinière. Mais, quand on veut suivre avec méthode le développement d'un faisceau chez l'homme, cela devient presque impossible, à moins d'attendre pendant de longues années des occasions qui souvent ne se présentent pas, et c'est ainsi qu'il nous a été impossible de reprendre l'étude du développement du faisceau pyramidal chez l'embryon et le tout jeune enfant.

Dans ces conditions, nous avons eu recours pour ces recherches à l'étude du système moteur chez un animal et nous avons été amené à choisir le lapin. Nous avons ainsi étudié en série le système nerveux de six lapins, tous de la même portée, et âgés respectivement de : 27 jours,

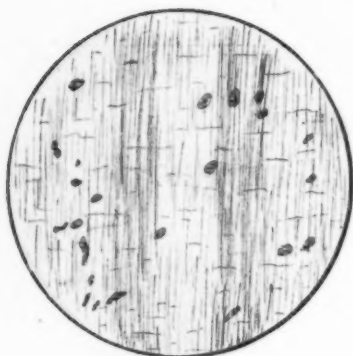


Fig. 1

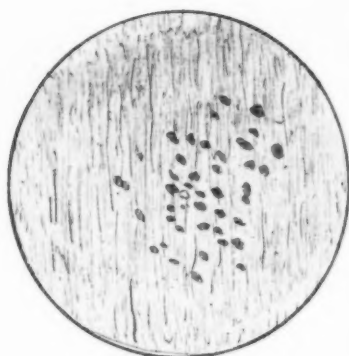


Fig. 2

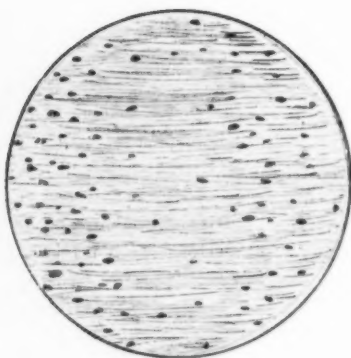


Fig. 3

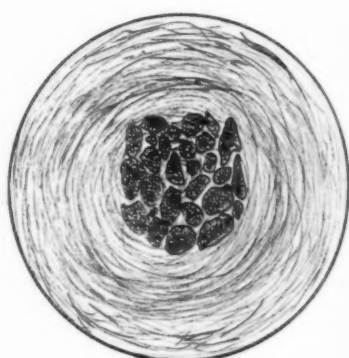


Fig. 4

1. — *Lapin de vingt-sept jours. Coupe passant au niveau de la partie moyenne des ventricules latéraux.* — On voit en deux points de la préparation une légère tendance à la formation des faisceaux myélinisés. Quelques fibres isolées sont également myélinisées, mais un grand nombre ne le sont pas encore ; on aperçoit également quelques fibres transversales, vestiges des systèmes d'association futurs.
2. — *Lapin de vingt-sept jours. Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance annulaire.* — Le faisceau pyramidal est formé de paquets de fibres qui ne sont pas encore groupées. Les fibres transversales les plus épaisses constituent l'ébauche du futur pédoncule cérébelleux moyen.
3. — *Lapin de trente-cinq jours. Coupe passant par la partie moyenne de l'écorce rolandique.* — On voit deux couches de cellules pyramidales ; l'une superficielle, la plus importante ; l'autre profonde ; entre les deux, quelques cellules migratrices.
4. — *Lapin de trente-cinq jours. Coupe passant un peu au-dessus du pédoncule cérébral.* — Les faisceaux de fibres sont presque complètement groupés.

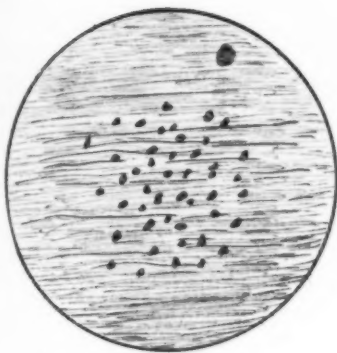


Fig. 5

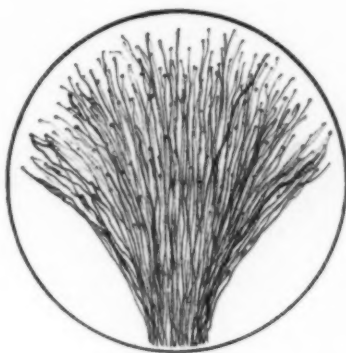


Fig. 6

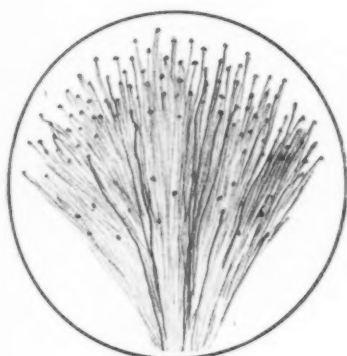


Fig. 7

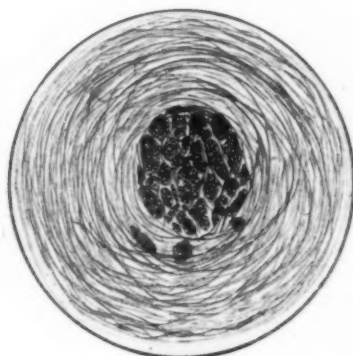


Fig. 8

5. — *Lapin de trente-cinq jours. Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance annulaire.* — Le faisceau pyramidal tend à se condenser et à prendre ici une forme arrondie ; les fibres transversales commencent à s'épaissir.
6. — *Lapin de quarante-cinq jours. Coupe passant par la partie moyenne de la zone motrice.* — Le groupement des fibres myélinisées est à peu près terminé ; la disposition des deux couches de cellules pyramidales persiste, mais la couche profonde est plus clairsemée.
7. — *Lapin de deux mois. Coupe passant par la partie antérieure de la zone motrice.* — Figure semi-schématique destinée à montrer la raréfaction progressive des cellules pyramidales de la couche profonde, dont la migration vers la couche superficielle est presque achevée.
8. — *Lapin de deux mois. Coupe passant un peu au-dessus des pédoncules cérébraux.* — La formation du faisceau moteur est presque complètement terminée.



Fig. 9.

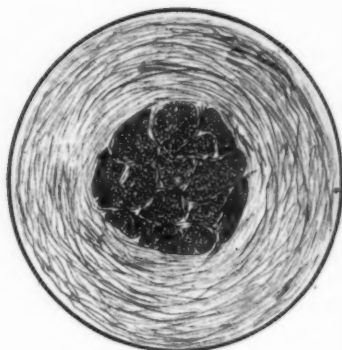


Fig. 10

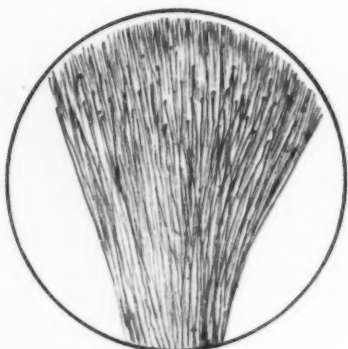


Fig. 11.

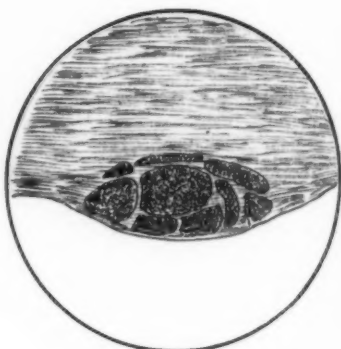


Fig. 12

9. — *Lapin de deux mois. Coupe passant par la partie supérieure de la protubérance annulaire. — La forme du faisceau pyramidal devient définitive dans le rhombencéphale.*
10. — *Lapin de deux mois et demi. Coupe passant par la partie inférieure des pédoncules cérébraux. — La myélinisation et l'agencement sont terminés.*
11. — *Lapin de trois mois. Coupe passant par la partie moyenne de la zone motrice. — La migration des cellules de la couche profonde est achevée ; la couche des cellules pyramidales est définitivement constituée.*
12. — *Lapin de trois mois. Coupe passant par la partie inférieure du bulbe rachidien. — Le faisceau pyramidal a définitivement acquis sa forme.*

35 jours, 45 jours, 2 mois, 2 mois et demi, 3 mois. Les coupes ont été étudiées par des méthodes différentes (surtout par le Weigert-Pal pour la myéline) et dans chaque série, nous avons cherché à mettre en parallèle les divers points examinés (écorce, centre ovale, capsule interne, pédoncules cérébraux, protubérance annulaire, bulbe rachidien et moelle épinière) de façon à pouvoir établir une comparaison.

Nous avons limité cette étude à la voie motrice : cette description histologique sera donc d'autant plus courte qu'il suffira de consulter les figures pour suivre les différentes étapes du développement de ce faisceau moteur ; les planches remplaceront donc avantageusement le texte. Des recherches ultérieures pourraient être entreprises sur la corrélation qui existe entre le développement du système nerveux et celui des glandes à sécrétion interne.

Lapin de 27 jours. — Dans la partie antérieure de la zone motrice, les fibres à myéline sont clairsemées, assez régulièrement espacées, formant un éventail à demi ouvert ; les fibres motrices convergent de la périphérie vers la profondeur. Les cellules motrices sont séparées par des espaces clairs dans lesquels ne se voient que très peu de fibres. Il n'y a que très peu de fibres tangentielles, de sorte qu'entre les cellules motrices et la méninge, il n'y a que de rares fibres myélinisées : les voies d'association ne sont donc que peu développées. Les fibres motrices ont tendance à se grouper en faisceaux, mais ceux-ci sont peu volumineux et peu importants. Dans la partie moyenne de cette zone motrice, la disposition fasciculée est encore plus nette.

Sur des coupes passant au niveau des ventricules latéraux, on voit que les fibres, tout en ayant tendance à s'organiser en faisceaux, restent cependant isolées les unes des autres. Plus bas, le faisceau moteur se condense pour gagner le pédoncule, prenant un contour assez régulièrement arrondi ; lorsqu'il est arrivé au pédoncule, il est constitué par des faisceaux séparés par des espaces clairs. Dans la protubérance, le faisceau se présente sous forme de cordons coupés perpendiculairement à leur direction et assez irrégulièrement espacés. Les fibres transversales, qui constituent le pédoncule cérébelleux moyen, subdivisent le faisceau moteur en paquets de fibres. Plus bas, le faisceau est largement étalé en surface.

Lapin de 35 jours. — A ce stade, les parties claires séparant les fibres sont moins nombreuses, mais cependant encore très évidentes. La zone périphérique est toujours très peu riche en fibres tangentielles, les fibres du réseau d'Exner sont encore très rares ; le système moteur est donc déjà très avancé dans son développement, par rapport aux autres systèmes du voisinage, surtout les fibres d'association. Plus bas, le faisceau se condense pour pénétrer dans le pédoncule, au point qu'il n'a plus sur cette coupe que le tiers du volume qu'il occupait au voisinage de la capsule interne. Dans la protubérance, ce faisceau a pris une forme arrondie, mais les fibres sont toujours séparées les unes des autres par de petits espaces clairs ; quelques transversales d'origine cérébelleuse traversent la masse des fibres motrices. Enfin, au niveau du bulbe rachidien, le faisceau a une forme comparable à celle qu'il présente sur le lapin de 27 jours.

Lapin de 45 jours. — Ici, il convient d'insister sur une disposition que l'on a déjà remarquée chez les animaux plus jeunes, mais qui est extrêmement évidente sur le lapin de 45 jours : il s'agit de la disposition très nette en deux couches des cellules pyramidales : les unes, les plus nombreuses, siègent au voisinage de la périphérie et sont réparties régulièrement ; les autres siègent plus dans la profondeur et constituent de cette façon comme une deuxième couche cellulaire, sous-jacente à la première et en rapport avec celle-ci. Les fibres émanées des cellules corticales passent entre les cellules situées plus profondément ; de ces dernières émanent de nouvelles fibres qui rejoignent les premières, et participent ainsi à la constitution du faisceau moteur qui gagne la région pédonculaire. Plus bas, le cordon moteur devient assez régulièrement arrondi, et se trouve constitué par un paquet de fibres nerveuses dont l'aspect fasciculé rappelle

assez ce que l'on observe sur une coupe du nerf sciatique du chien. Enfin, après avoir pénétré dans la protubérance, le faisceau moteur est presque définitivement constitué.

Lapin de deux mois. — Au niveau de l'écorce cérébrale, on voit que les deux couches de cellules pyramidales ont tendance à se fusionner et à n'en former qu'une seule ; mais la migration des cellules profondes vers la périphérie n'est pas encore terminée : il reste encore dans la profondeur un certain nombre de cellules, plus rares et plus espacées que dans les préparations concernant des animaux plus jeunes. La condensation des fibres destinées à traverser la substance blanche se fait plus nettement, et lorsque le faisceau est arrivé dans le pédoncule, il a terminé presque entièrement la réunion de ses fibres constitutives ; enfin, dans la protubérance, le faisceau est constitué par des groupes de masses arrondies ou ovalaires séparées par des fibres transversales. Dans le bulbe, le faisceau a pris sa forme définitive.

Lapin de deux mois et demi. — Ici, la zone pyramidale de l'écorce est à peu près définitivement constituée : il n'y a plus que quelques rares cellules profondes, clairsemées, irrégulièrement disposées et dont la migration vers la périphérie est presque terminée. En se condensant, le faisceau moteur descend vers le pédoncule cérébral et la protubérance où il atteint sa forme définitive.

Lapin de trois mois. — Ici, la migration des cellules de la couche profonde est achevée, la constitution définitive de la couche pyramidale est terminée : le faisceau moteur a atteint sa forme, son volume et ses rapports définitifs. Il en est de même pour toutes les coupes passant par des régions inférieures.

Résumé et conclusions. — Nous avons à envisager successivement la voie motrice au niveau de l'écorce cérébrale du centre ovale, de la capsule interne, du pédoncule cérébral, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien.

Au niveau de l'écorce cérébrale il convient de considérer les cellules pyramidales et les fibres. Les cellules pyramidales sont réparties en deux couches ; l'une superficielle, la plus importante dès le début et comprenant la majorité des cellules motrices, l'autre profonde, formée de cellules qui ont tendance à émigrer vers la périphérie et à rejoindre d'une façon progressive les cellules superficielles.

Les fibres myélinisées qui émanent des cellules pyramidales proviennent pour la plupart des cellules de la couche superficielle ou périphérique ; le faisceau moteur n'acquiert ainsi sa myélinisation complète qu'au troisième mois environ.

Dans la capsule interne, le groupement est d'autant plus compact que l'animal est plus avancé en âge ; chaque faisceau s'accroît progressivement pour son propre compte.

Dans le pédoncule cérébral, le faisceau moteur occupe les deux tiers de la convexité de celui-ci : il est séparé de la périphérie par un léger feutrage formé de fibres transversales ; plus tard, il tend à s'étendre en largeur, du fait de son accroissement de volume.

Au niveau de la protubérance, la myélinisation ne présente pas des modifications aussi importantes qu'au niveau de l'encéphale ; il y a simplement accroissement du faisceau moteur, dont le volume correspond simplement au plus grand nombre de fibres myélinisées.

Dans le bulbe rachidien, il y a accroissement de volume, mais la forme et les rapports du faisceau moteur ne sont nullement modifiés par l'âge de l'animal.

II

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET LA GROSSESSE

PAR

M. G. MARINESCO

L'apparition des maladies infectieuses pendant la grossesse constitue un problème des plus intéressants au point de vue de la contamination ou de l'immunité de l'enfant et de la gravité que ces maladies peuvent exercer sur l'organisme maternel. On savait déjà que la mortalité est particulièrement élevée lorsqu'une maladie infectieuse, telle que la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, etc., atteignent les femmes grosses et que, d'autre part, le fœtus peut être contaminé. Mais cette contamination, qui serait sous la dépendance de la nature du virus et de l'état du placenta, n'est pas constante. En ce qui concerne la transmission du virus maternel au fœtus, Arloing et Cornevin ont montré, en 1882, pour la première fois, qu'une bactérie (microbe du charbon symptomatique) peut traverser le placenta et envahir le fœtus. La même constatation a été faite par Strauss et Chamberland pour le choléra des poules, par Loeffler pour la morve, par Kröner pour la septicémie du lapin, par Jehne pour la tuberculose, par Albert Spitz pour la fièvre récurrente, par Lebedeff pour l'érysipèle, etc. Dans un travail paru le 1^{er} janvier 1921 dans la *Revue neurologique* (1), nous avons envisagé, en nous basant sur 2 observations personnelles, le rapport de la grossesse avec l'encéphalite épidémique. Comme dans ces 2 observations d'encéphalite, caractérisées surtout par des mouvements rythmiques dans les membres, la grossesse n'a pas exercé d'influence défavorable sur l'état de la mère, et comme, d'autre part, les nouveau-nés n'ont pas présenté de phénomènes relevant de l'encéphalite transmise par la mère, nous avons pensé que dans nos observations, le virus de l'encéphalite restant fixé dans le système nerveux de la mère, n'avait pas traversé le placenta pour envahir l'organisme fœtal. Or des publications qui ont paru depuis lors, en France, telles que les communications de M. Mercier, Andrieux et M^{lle} Bonnaud (2), Achard (3) et surtout le travail récent du professeur Ricardo Jorge (4)

(1) G. MARINESCO. Contribution à l'étude des formes cliniques de l'Encéphalite léthargique. *Revue neurologique*, n° 1, 1921.

(2) MERCIER, ANDRIEUX et M^{lle} BONNAUD. Transmission placentaire de l'encéphalite épidémique. *Académie de Médecine*, 31 mai 1921.

(3) ACHARD. Sur le passage du virus de l'encéphalite léthargique de la mère au fœtus. *Académie de Médecine*, 7 mai 1921.

(4) RICARDO JORGE. L'encéphalite léthargique et la grossesse. Transmission de la mère au fœtus. *Paris médical* 4 juin 1921.

de Lisbonne montrent que, conformément à ce qui se passe pour d'autres maladies infectieuses, si, dans certains cas, l'encéphalite évolue vers la guérison et la grossesse vers l'accouchement normal et à terme (nos deux observations, de même que celles de Neal et Schulze en font preuve), dans d'autres, au contraire, l'infection se termine par la mort de la mère, sans être précédée de la délivrance. A l'appui de cette constatation nous apportons les observations suivantes.

OBSERVATION I. — Malade âgée de 32 ans, enceinte depuis 5 mois, amenée, le 23 janvier, en état de torpeur, dans le service de la clinique. D'après les renseignements donnés par la famille, car la malade parle à peine, nous apprenons que l'affection a débuté le 12 janvier 1921, par de la diplopie, des douleurs violentes dans le bras gauche, des troubles digestifs et de l'insomnie qui a continué pendant 3 nuits. Le 4^e jour (16 janvier), la malade est tombée dans un état de somnolence, duquel on ne la faisait sortir qu'en lui faisant des questions pressantes. Ensuite, on a remarqué chez elle des tremblements dans les membres, du délire et de la température élevée (39°). Le premier jour elle a été constipée et ensuite elle a eu l'incontinence d'urine et des matières fécales. Examinée le 24 janvier, nous constatons chez elle un état de sommeil profond. La figure est congestionnée, la paupière droite est plus tombante que la gauche. De temps en temps, on constate des mouvements irréguliers et rapides du côté des muscles de la figure. Elle serre les lèvres, sourit, fait des mouvements de clignement. Les doigts sont animés de mouvements fins très fréquents. En dehors de ces tremblements, il existe également un tremblement du côté des membres inférieurs. Il y a eu en outre, chez elle, d'autres mouvements consistant dans l'extension des membres supérieurs, et des mouvements de préhension. Du côté des membres inférieurs, il y a des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des orteils, de la jambe et de la cuisse. Les pupilles inégales (la gauche plus dilatée) réagissent lentement à la lumière tandis que le réflexe à l'accommodation est aboli. Les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes olécraniens et achilléens sont diminués. Troubles sphinctériens sous forme d'incontinence. On peut la tirer de son état de sommeil en lui parlant à voix forte, mais elle ne répond que par des mots entrecoupés et sa voix est chuchotante ; puis elle retombe dans son sommeil. La langue sèche est chargée. A l'examen du sang, on constate 5 millions 500.000 globules rouges, 8.500 globules blancs, 88,5 % polynucléaires neutrophiles, 0,5 % éosinophiles, 5 monocytes et 6 lymphocytes.

Le 26 janvier, la malade se plaint de vertige et de céphalée et est incapable de se lever du lit et de rester debout. Pendant la journée, ses membres sont agités de mouvements automatiques et de tremblements. De temps en temps, lorsque la malade est réveillée, elle a du délire onirique, elle parle de son enfant, elle sourit, et elle retombe dans le sommeil.

Après une légère amélioration, phase pendant laquelle la malade répond avec quelque précision à nos questions, l'état général empire, la température s'élève (40° c.). Le nombre des respirations s'accroît, le pouls bat au-dessus de 120 et atteint 140. Il n'y a pas de contracture ni de catatonie. Les mouvements automatiques et choréiques des membres supérieurs de même que les tremblements et les mouvements oscillatoires des membres inférieurs s'accroissent. Le sommeil devient plus profond, le pouls devient de plus en plus faible. Le 3 février, la malade ne répond plus à nos questions, l'abdomen est encore plus ballonné. Il apparaît de l'œdème des jambes, la température s'élève à 42°3.

La malade présente les signes somatiques d'une grossesse arrivée au 5^e mois, mais on ne constate pas de mouvements actifs du fœtus et les battements du cœur fœtal sont imperceptibles.

L'examen histologique des centres nerveux montre une véritable polyomyélite, plus accusée dans la région cervicale, où l'on constate une infiltration considérable des veinules et des capillaires des substances grises antérieure et postérieure et aussi des veinules situées près de cette substance. L'infiltration est constituée par les lymphocytes, des

mononucléaires, quelques cellules plasmatiques et quelques macrophages remplis de différents débris des cellules englobées. Dans la paroi des capillaires, on constate surtout des cellules plasmatiques. La plupart des cellules nerveuses, en dehors des lésions qu'on

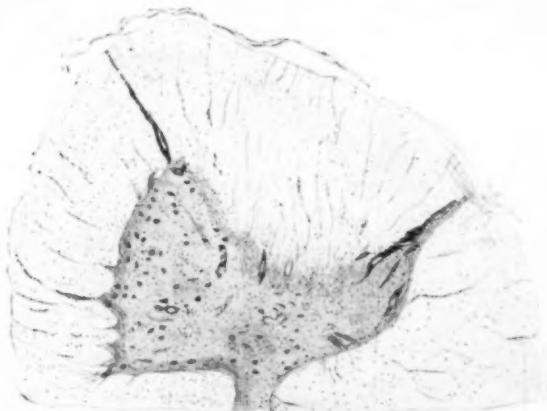


FIG. 1. — Coupe de la moelle épinière, région cervicale, de la femme qui fait le sujet de la première observation. Méthode de Nissl. Il s'agit, comme on le voit, d'une véritable polyomyélite antérieure et postérieure consistant dans l'infiltration notable des petits vaisseaux de la corne postérieure et de la substance grise intermédiaire; d'autre part, les petites veinules qui se dirigent vers la corne antérieure sont le siège d'une infiltration considérable.

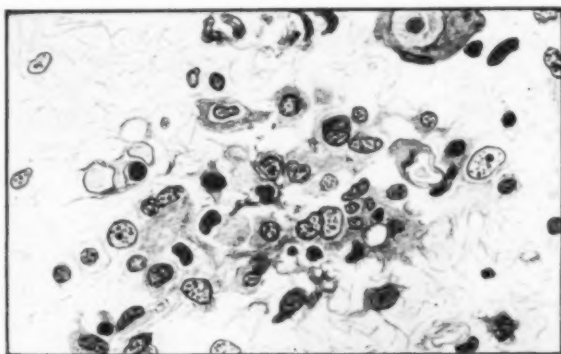


FIG. 2. — Nodule de la corne antérieure, même cas que la figure précédente. Le nodule est constitué par des mononucléaires, des lymphocytes et quelques cellules névrogliques.

doit attribuer à la polyomyélite, n'offrent pas de lésions graves, mais les cellules satellites sont hypertrophiées et même multipliées. Cependant on trouve autour de quelques cellules nerveuses de véritables nodules (fig. 2) qui ressemblent à ceux que nous avons décrits dans l'encéphalite malarique (1) et le typhus exanthématique. Les cellules ner-

(1) G. MARINESCO. Sur l'encéphalo-myérite à forme myoclonique d'origine paludéenne *Annales de Médecine*, t. IX, n° 1, janvier 1921.

veuses qui se trouvent au centre de ces nodules sont atrophiées mais elles ne subissent pas un processus de neuronophagie.

Les lésions inflammatoires de la substance grise ont leur maximum dans le renflement cervical et diminuent à mesure que l'on descend ou que l'on monte vers le bulbe, la protubérance, le pédoncule. Néanmoins, il y a une forte infiltration au niveau de la substance noire où beaucoup de cellules ont souffert du processus de cytolise que nous avons décrit antérieurement (Pl. I, fig. 3). L'écorce cérébrale est presque indemne de lésions.

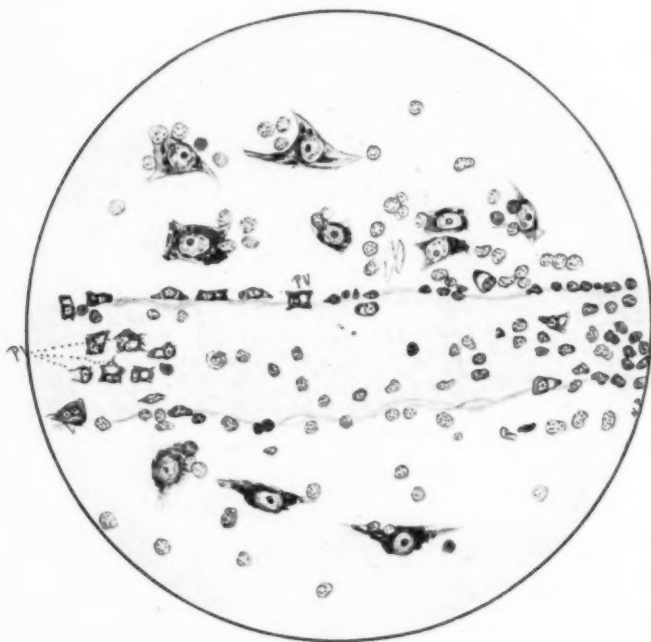


FIG. 5. — Coupe d'une veinule au niveau de la substance reticulée du pédoncule du lapin inoculé avec du virus de l'encéphalite épidémique provenant du cerveau de la première malade. On voit à la périphérie et à la surface de la veinule des cellules plasmiques, vacolaires (IV) et d'autres d'aspect normal. A l'extrémité opposée, on remarque en dehors de 2 cellules plasmiques beaucoup de lymphocytes.

Nous avons examiné également le système nerveux central du fœtus, sans pouvoir déceler des lésions dans la moelle ; mais dans le bulbe il y a une forte dilatation des petits vaisseaux et même des hémorragies capillaires, assez rares d'ailleurs. Dans la lumière des vaisseaux, on remarque beaucoup de leucocytes. En dehors des hémorragies visibles à l'œil nu, on trouve des lésions vasculaires d'ordre inflammatoire dans les ganglions de la base et surtout dans l'écorce, où, en dehors des petits foyers d'hémorragie, même en nappe, et les leucocytes dans la gaine des quelques veinules, il y a une infiltration des parois, constituée par des lymphocytes et des mononucléaires (Pl. I, fig. 4). Ajoutons cependant que ces lésions n'ont pas l'intensité de celles que nous avons décelées dans le système nerveux de la mère. Nous considérons ces lésions légères, mais réelles, comme l'expression de l'action du virus ayant traversé le placenta.

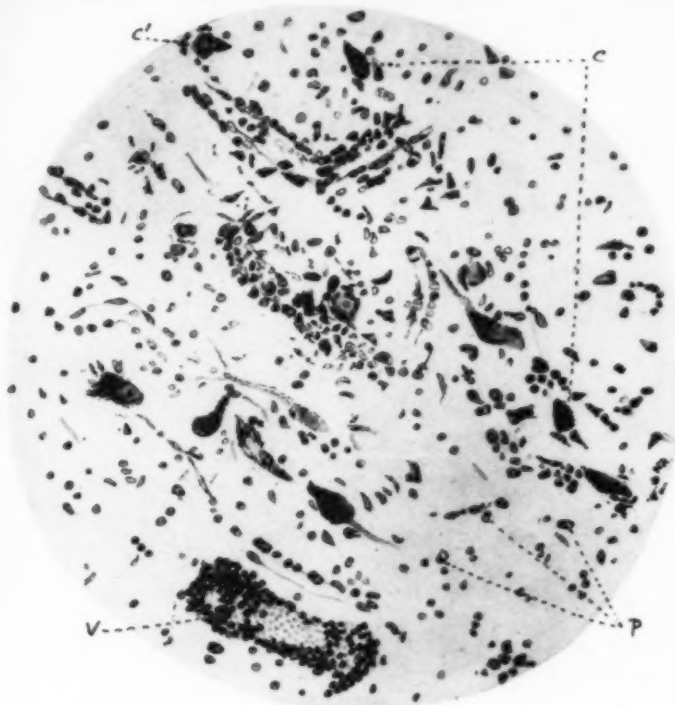


Fig. 3

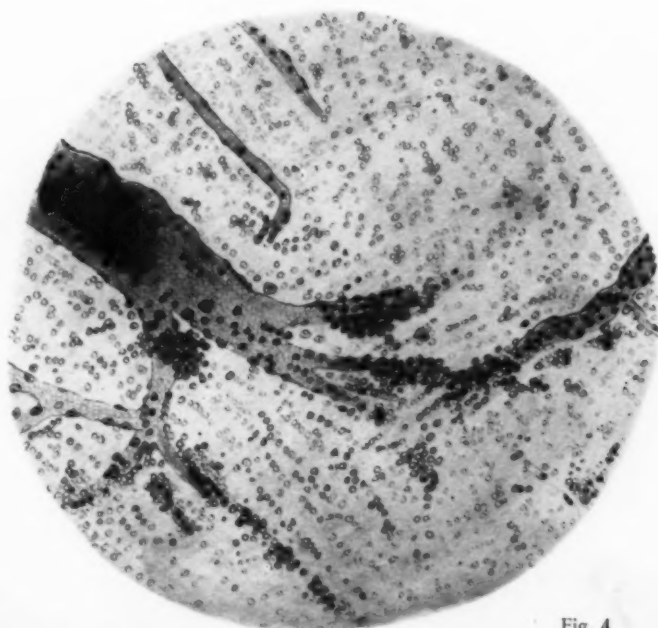
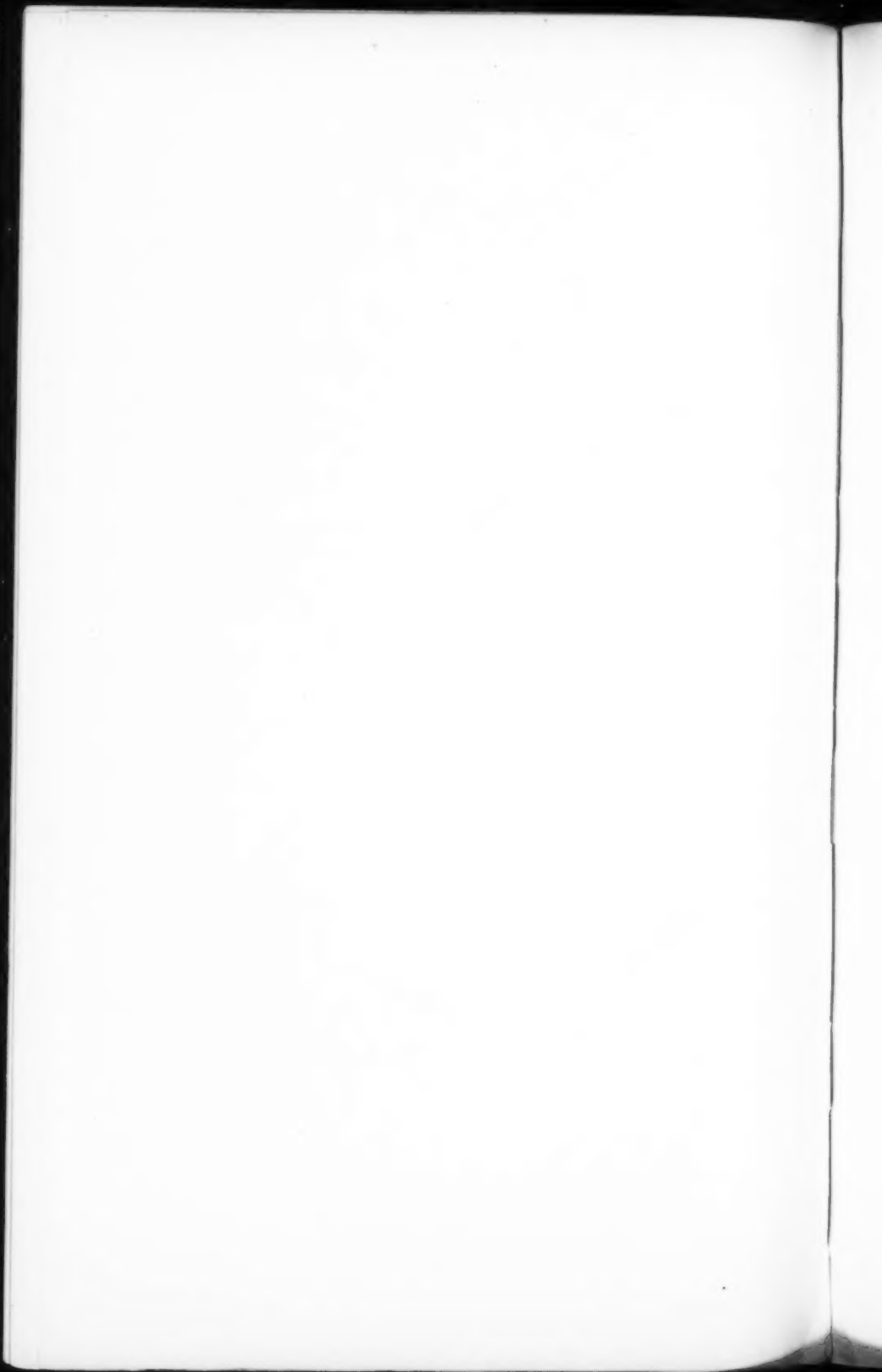


Fig. 4

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET GROSSESSE
(G. Marinesco.)



OBSERVATION II. — La seconde observation concerne une femme multipare âgée de 31 ans, gravide depuis 7 mois, qui est amenée à l'hôpital Brancovan dans un état de torpeur profonde, réagissant difficilement aux questions qu'on lui pose, mais elle répond lorsqu'on lui parle à haute voix ; sa parole est lente, mais les réponses sont justes.

Elle retombe vite dans son état de sommeil profond. Pendant qu'elle se réveille on constate, chez elle, un ptosis double et du strabisme divergeant. Nous apprenons que la maladie a débuté 5 jours auparavant par de la céphalalgie violente, l'inappétence et de la fièvre. Les muscles de la face et des membres sont animés de secousses rapides et irrégulières, sans déplacement des membres. La respiration est fréquente et bruyante. Ses pupilles égales réagissent à la lumière. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très diminués. Il n'y a pas de raideur de la nuque ni de Kernig. La déglutition est difficile. Elle perd l'urine. Le pouls bat 120, la température est à 39°. On perçoit le pouls fœtal. Le volume de l'utérus dénote une grossesse dans le 7^e mois. La quantité de glycose dans le liquide céphalo-rachidien dépasse 3,10 %. Légère lymphocytose. La quantité d'urée dans le sang est 2 gr. 87 %. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide et dans le sang. Le volume de la rate et du foie est normal. Il n'y a pas de sucre dans l'urine, mais une légère albuminose. Comme l'état de stupeur se maintient et l'état général de la mère est grave on pratique une césarienne conservatrice, sans recourir à l'anesthésie. On extrait un fœtus asphyxié qui succombe après quelques inspirations.

L'utérus se rétracte complètement. La malade n'a perdu de sang ni pendant ni après l'opération. Après l'opération la température descend à 38°. Le lendemain de l'opération, l'état de la malade s'aggrave de nouveau, le pouls est petit et très fréquent, la respiration difficile, la température monte à 40°, la malade entre dans le coma et succombe une semaine après le début de la maladie.

Je dois à l'obligeance de M. le docteur Bonachi les détails concernant l'observation clinique de cette malade.

Les observations que nous venons de résumer montrent tout d'abord que l'encéphalite épidémique exerce une action fâcheuse sur l'évolution de la grossesse, et cela est en concordance avec les données statistiques de M. Jorge qui donne une mortalité clinique, chez les femmes enceintes, de 60 0/0, tandis que la mortalité globale de l'encéphalite oscille de 20 à 30 0/0. Donc, en règle générale, la grossesse aggrave le pronostic, comme cela arrive du reste pour d'autres infections. Nous pensons qu'il faut prendre en considération, lorsqu'il s'agit du pronostic de l'encéphalite chez une femme enceinte, la forme et la phase de la maladie où la grossesse a fait son apparition. En effet, le pronostic sera d'autant plus sévère que la forme de la maladie est plus grave, ou bien quand la grossesse se déclare au commencement de l'encéphalite de forme grave.

Chez la seconde malade, l'accouchement par césarienne paraît avoir aggravé la maladie. D'autre part, cet accouchement a été suivi bientôt de la mort du fœtus, de sorte que la question de l'utilité de l'intervention de l'accoucheur, en cas d'encéphalite, est à l'étude.

Un point qui mérite une mention particulière, c'est la transmission du virus de la mère au fœtus, à travers le placenta. Nous avons montré, au commencement de ce travail, qu'un certain nombre d'infections peuvent se transmettre à l'enfant, *in utero*, mais nous ignorons encore si ce passage est un fait constant ou accidentel se produisant seulement dans des circonstances déterminées. C'est là une question de la plus haute importance, étant donné que le virus de l'encéphalite léthargique fait défaut

dans le torrent circulatoire, ainsi que cela résulte des recherches de Levaditi et Harvier (1), et que, dans de pareilles conditions, la transmission du virus ne peut se faire par la voie sanguine, de la mère au fœtus, que dans des conditions exceptionnelles. C'est là une raison pour laquelle nous n'admettons pas que la mort du fœtus ou son expulsion spontanée soient dues toujours à la transmission du virus de la mère. Il est vrai qu'on pourrait toujours répondre que la mort n'est pas due au virus mais aux toxines qu'il sécrète. Et à ce point de vue l'exemple de l'influence de la toxine du choléra sur le fœtus est des plus démonstratifs. On sait, en effet, que le bacille du choléra habite exclusivement l'intestin ; par conséquent il n'envahit ni le sang ni les organes et cependant il n'existe aucune maladie infectieuse, pas même la variole, qui agisse d'une façon plus défavorable sur la gestation. Celle-ci est interrompue dans plus de la moitié des cas, et chez les autres qui n'avortent pas, la mort survient souvent avant que l'évacuation de l'utérus ait eu le temps de se produire. L'avortement est dû à l'intoxication du sang maternel et du sang fœtal par la toxine du microbe du choléra. Il existe dans la science 2 cas, à savoir celui de Harris et celui Novaes et Sousa, où les nouveau-nés ont présenté des signes cliniques passagers de l'encéphalite épidémique. Or précisément le fait que la maladie a été passagère chez le fœtus, montre que la quantité de virus mise en liberté par l'organisme de la mère a été minime, car la maladie a évolué d'une manière extrêmement rapide, n'ayant duré que quelques jours. A la suite de ces constatations, nous sommes autorisés à admettre que la mort du fœtus, et son expulsion spontanée, ne sont pas dues toujours au passage du virus de la mère au fœtus et qu'il y a d'autres facteurs qui interviennent pour expliquer cette fin. La fièvre, l'intoxication de la mère et du fœtus par la toxine due au virus de l'encéphalite, l'augmentation de l'urée dans le sang, l'hyperthermie, etc., sont des facteurs qu'on doit prendre en considération dans la mort du fœtus. Ce n'est que lorsque les recherches expérimentales auront décelé la présence du virus de l'encéphalite épidémique dans le placenta et le système nerveux du fœtus, que nous serons mieux fixés sur cette question. L'inoculation au lapin du cerveau de plusieurs sujets morts d'encéphalite épidémique, suivant la technique recommandée en pareils cas, a donné, dans nos expériences, des résultats négatifs. Mais en inoculant chez cinq lapins une émulsion de substance nerveuse préparée avec des fragments de bulbe, de protubérance, de noyaux centraux et d'écorce cérébrale provenant de l'encéphalite de la malade qui fait le sujet de l'obs. I, nous avons constaté chez un de ces cinq lapins une élévation thermique allant jusqu'à 40° 5, une espèce d'engourdissement, l'animal ne réagissant que très peu si on le touchait. Il courait avec une certaine difficulté, à cause de la parésie du train postérieur, et même il tombait quelquefois. Dans le système nerveux central de cet animal, à savoir dans l'écorce cérébrale

(1) C. LEVADITI et P. HARVIER. Etude expérimentale de l'encéphalite dite léthargique. *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1920. t. XXXIV, p. 911.

les ganglions de la base, le pédoncule et la moelle, nous avons trouvé des lésions inflammatoires consistant dans l'infiltration des méninges molles et des petits vaisseaux de la substance grise par des lymphocytes, quelques mononucléaires et beaucoup de cellules plasmatisques dont quelques-unes en voie de dégénérescence. La fig. 5, représentant une coupe du pédoncule, donne une idée de l'infiltration de la substance reticulée grise du pédoncule.

III

SUR UN CAS DE MYATONIE CONGÉNITALE

PAR

J. W.-COURTNEY (de Boston)

En 1914, avec M. H.-B. Eaton, je fis dans le *Boston Medical and Surgical Journal* un rapport sur le cas d'un petit garçon, alors âgé de cinq ans et demi, atteint de myatonie congénitale (Oppenheim). Voici, brièvement résumés, les faits cliniques tels qu'ils se présentaient à cette époque :

Le malade était d'origine américaine et sans aucune tare héréditaire. Il naquit à sept mois, et on dut recourir au forceps. Pendant la gestation, la mère, paraît-il, ne remarqua rien d'anormal dans les mouvements fœtaux. Elle jouissait d'ailleurs d'une santé robuste, à l'exception de certaines douleurs intermittentes de nature arthritique. Cette grossesse fut, du reste, la seule.

A sa naissance, l'enfant pesait moins de trois livres, et la tête, quoique non difforme, était notablement hors de proportion avec le reste du corps ; elle avait aussi une tendance à retomber en arrière, et les muscles du cou étaient d'une consistance gélatineuse.

Au bout de trois ou quatre jours l'enfant se mit à téter, mais il resta des mois durant dans une attitude immobile qui rappelait fortement l'état fœtal ; c'est-à-dire : bras croisés et pieds tellement entrelacés que la plante reposait sur le tibia opposé.

Dès le début, la musculature entière était très flasque, l'insuffisance motrice des extrémités inférieures était, paraît-il, plus prononcée que celle des extrémités supérieures, et le haut des membres était plus atteint que le bas. S'il arrivait, par exemple, qu'un des bras de l'enfant fût plié ou étendu, il ne pouvait de lui-même changer cette posture. On ne remarquait aucun désordre intellectuel ou sensoriel ni aucun embarras respiratoire. Les intestins et la vessie fonctionnaient normalement. La dentition commença à dix-huit mois seulement, mais alors elle fit des progrès rapides. Avant cette époque, l'enfant ne pouvait articuler que très peu de mots et encore des plus simples, tels que « papa » et « maman ».

Lorsque j'examinai le petit malade pour la première fois (en juillet 1911), il était toujours couché à plat ventre. Il ne pouvait ni se mettre sur son séant ni se tenir la tête droite. Si on le mettait sur son séant et si on le maintenait dans cette position, l'enfant présentait alors du côté de la colonne vertébrale une cypho-scoliose très prononcée, et la tête retombait en arrière et à droite. Il bavait plus ou moins constamment, cependant il n'était pas arriéré au point de vue mental et il avait même toutes les espiègleries de son âge. Son énonciation était très défectueuse ; néanmoins, la parole ne trahissait chez lui aucun défaut dans le fonctionnement des processus intellectuels. La tête était encore d'une grosseur remarquable ; les fontanelles étaient fermées, les yeux vifs et clairs et la physionomie mobile. Les pupilles étaient égales, leur contour régulier, leur réaction à la lumière et à la convergence normale. Les muscles oculaires, la langue et le voile du palais étaient intacts, ainsi que ceux de la déglutition. Les réseaux veineux des tempes étaient très accentués sous une peau plutôt incolore. Le mouvement respiratoire n'était pas entravé, le cœur était normal sous tous les rapports et le pouls régulier. Tous

les réflexes tendineux manquaient complètement ; la réactivité cutanée était partout quelque peu inférieure à la normale. Pas d'élargissement des épiphyses, pas de rosaire.

Le trait le plus frappant du cas était l'insuffisance motrice chez l'enfant. Le tissu musculaire était mince et plat partout, mais n'avait nullement l'apparence d'atrophie spinale ou névritique. Cette minceur musculaire se manifestait d'une manière frappante dans toute la partie droite postérieure du cou ainsi que du côté droit du dos. Ce fait explique le renversement de la tête de ce côté en même temps que la cypho-scoliose.

On remarquait également la ténuité des faisceaux musculaires des bras et leur maigre. Le torse et l'abdomen étaient assez bien proportionnés ; les cuisses et le bas des



jambes l'étaient encore mieux, mais la force musculaire leur manquait complètement. Il est regrettable qu'aucun examen neuro-musculaire électrique n'ait été pratiqué à ce moment-là.

Grâce à un gramme de citrate de calcium ajouté tous les jours à son lait et grâce aussi à un séjour de six semaines au bord de la mer, l'enfant put rester de lui-même dans la position assise, bien que la tête retombât encore en arrière, et que la cypho-scoliose restât toujours très prononcée. A cette époque-là, les réflexes rotuliens et achilléens apparurent et ceux de la peau devinrent presque normaux.

Pendant l'hiver de 1912, je prescrivis l'emploi quotidien d'huile de foie de morue et je fis surveiller soigneusement le régime et l'hygiène de l'enfant. L'accroissement en forces musculaires se maintint. Avant la fin de l'hiver, le petit malade pouvait se mettre sur son séant, croiser les jambes et faire quelques pas en tenant sa mère par la main. De plus, il augmentait sensiblement en poids et ne bavait plus que quand il était excessivement fatigué.

En mars 1913, il eut la varicelle suivie de diphtérie. Ces maladies qui durèrent cinq semaines lui firent perdre beaucoup de terrain, mais un nouveau séjour au bord de la

mer le rétablît à tel point qu'au mois de septembre il pouvait se servir assez bien de ses mains, faire de lui-même tout le tour d'une pièce, voire même monter l'escalier.

A la fin d'octobre 1913, le petit garçon paraissait bien portant et avait le teint frais. Sa petite intelligence était vive et son articulation assez nette. Il avait beaucoup grandi et pesait alors trente-huit livres et demie. La tête, qui tendait toujours à retomber en arrière et à droite, avait une circonférence de 53 cm. Toutefois, la démarche était singulière et difficile à décrire. C'était un mélange d'ataxie et de steppage auquel s'ajoutait un certain élément de la vibration particulière à la sclérose en plaques. La tête ballottait à l'unisson comme celle d'une marionnette. Avant de se mettre en marche, le malade était obligé de rester plusieurs secondes les bras tendus l'un en avant et l'autre en arrière, pour prendre son élan comme un coureur prêt à partir. Une fois lancé, il semblait courir après son centre de gravité comme un malade parkinsonien, et ne pouvait s'arrêter avant d'avoir rencontré un obstacle quelconque. Il lui était absolument impossible de se tenir dans la position Romberg. Lorsqu'il avait les yeux ouverts et les pieds écartés, son corps oscillait à peine, mais alors on constatait une hypertension prononcée des genoux et une pronation du pied droit. Les pupilles étaient toujours normales sous tous les rapports ainsi que les muscles faciaux et oculaires, l'examen du fond de l'œil négatif, le cœur et les poumons sains, la cypho-scoliose moins accentuée que précédemment.

L'enfant avait l'habitude de se tenir les doigts fléchis dans la paume, les pouces tournés en dedans ; mais il n'y avait ni spasme ni contracture. Il lui était absolument impossible d'exécuter le moindre mouvement délicat coordonné soit des doigts, soit des mains. S'il essayait de le faire, la tête ballottait tout à fait comme quand il marchait. Néanmoins, il réussissait assez bien à porter à la bouche les aliments solides. La musculature des membres avait augmenté en force et en volume d'une manière satisfaisante, mais les proportions déjà signalées persistaient toujours. Fait assez curieux, la réponse neuro-musculaire à la faradisation, même aux courants faibles, était également vive partout. Les réflexes étaient normaux dans toutes leurs modalités.

Vers la mi-juillet 1914, le petit garçon accusa un état d'énervement insolite ; en même temps, la mère remarqua qu'il trébuchait souvent en marchant et qu'il laissait tomber souvent les objets qu'il tenait à la main. Peu de temps après, il perdit complètement l'usage de la marche et il ne pouvait plus se tenir debout ; et au moment où j'écris, il n'a pas encore recouvré ces deux facultés. A la même époque, la voix s'affaiblit à tel point qu'on était obligé de mettre l'oreille près de sa bouche pour entendre ce qu'il disait. Aussi des écoulements d'urine se déclarèrent et ils continuèrent pendant toute l'année 1915. Actuellement, ces faits ne se produisent qu'aux moments de grande fatigue ; alors le petit malade est parfois dysurique et parfois incontinent.

Peu à peu, le malade qui maintenant est âgé de treize ans, est arrivé à l'état où il se trouve. Il a beaucoup grandi ; en effet, sa taille est de 1 m. 4. La tête est maintenant proportionnée au reste du corps et ne retombe plus en arrière ; au contraire, une contracture musculaire attire l'occiput en avant et vers l'épaule droite. L'intelligence est normale. La parole est plutôt saccadée, et pendant l'articulation, les muscles linguales subissent un spasme clonique, tandis que la tête ballotte. Les pupilles, les muscles oculaires, le fond de l'œil, la langue et le voile du palais sont normaux sous tous les rapports. Le minceur de la musculature du dos, du torse et de l'abdomen est frappant, les pectoraux gauches faisant presque complètement défaut. Les muscles des extrémités sont un peu plus épais, et en particulier les grands fessiers, mais ils manquent absolument de force, exception cependant faite du poignet, des doigts et du pied gauches.

En faisant de grands efforts, le malade réussit à étendre la main gauche et il se sert assez habilement des orteils du pied du même côté, lequel se trouve ordinairement en état de pronation, pour manier des ciseaux, un pinceau ou les jetons d'un damier.

Les poignets et les genoux sont contracturés ainsi que la hanche droite, mais les fléchisseurs sont tellement faibles qu'un rien suffit à leur faire perdre toute résistance, momentanément du moins. La réaction des muscles aux courants faradiques même les plus forts fait absolument défaut, mais elle est normale ou à peu près sous l'influence des courants galvaniques.

Tous les réflexes tendineux sont énormément exagérés, avec clonus et phénomène des orteils en extension des deux côtés. Le jour, la jambe droite devient oedémateuse, mais la nuit l'oedème disparaît. Les réflexes épigastriques et abdominaux sont absents. La sensibilité cutanée reste intacte sous toutes ses formes. Le cœur et les poumons sont sains, mais le gros intestin est paresseux.

Dans sa *Sémiologie des affections du système nerveux*, page 572, Dejerine, traitant de la myatonie congénitale, dit : « Tous les auteurs sont unanimes à signaler l'évolution de la maladie vers l'amélioration spontanée, mais celle-ci est extrêmement lente et ses progrès se comptent par années. Il paraît probable aujourd'hui, en l'absence d'une observation des malades suffisamment prolongée, que la guérison n'est jamais complète. »

La justesse indiscutable de la réserve de l'auteur cité est bien démontrée par le cas rapporté ci-dessus. Au début, il est vrai, le cas concorde parfaitement avec le tableau clinique qu'en a peint Oppenheim en 1900, mais l'évolution que j'observe pas à pas depuis dix ans chez cet enfant m'autorise à douter de l'exactitude de la conception de l'auteur allemand au double point de vue de la sémiologie et de la pathologie. Quoi qu'il en soit, les données pathologiques telles que nous les possédons aujourd'hui sont rien moins que concluantes. Donc, après avoir étudié sous tous les aspects le problème, je suis porté à croire que dans la myatonie congénitale il ne s'agit point d'un processus pathologique actif *ab ovo*, mais bien plutôt d'un arrêt de développement fœtal. Je suis aussi d'avis que dans le cas rapporté on doit attribuer les progrès de l'appareil moteur du système nerveux pendant les cinq premières années de l'enfant à une reprise d'activité des cellules des cornes antérieures et des neurones moteurs. La rétrogression clinique lamentable qui suivit pourrait bien justifier l'hypothèse que l'activité en question, même à son maximum, ne suffisait plus à l'usure occasionnée par la mise en œuvre générale du système musculaire, d'où dégénérescence non seulement des cellules des cornes antérieures mais aussi des fibres pyramidales associées ; pour- tant je n'insisterai pas sur cette notion.

IV

LE PARKINSONISME VARIABLE DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE. — PARKINSONISME DE FATIGUE ET CRISES PARKINSONIENNES

PAR

P. SAINTON et E. SCHULMANN

Les syndromes parkinsoniens qui apparaissent au cours de l'encéphalite épidémique affectent une telle variété dans le temps qu'il est souvent difficile de savoir où finit l'encéphalite et où commence le syndrome parkinsonien. Tel malade entre dans le parkinsonisme après une période de somnolence, chez tel autre le syndrome parkinsonien est constitué depuis longtemps lorsque apparaissent d'autres phénomènes névrauxiques.

On discute pour savoir si le syndrome parkinsonien postencéphalitique et la paralysie agitante répondent à une entité morbide univoque ; le plus grand nombre des neurologues semblent unicistes avec Souques (1), mais il demeure des dualistes. Un critère cependant peut être invoqué : l'évolution de la maladie de Parkinson est essentiellement progressive et chaque nouveau symptôme acquis, ainsi que l'a écrit Maillard, l'est irrémédiablement, et aucune régression n'est possible. Il semble hors de doute que le parkinsonien postencéphalitique est susceptible d'amélioration et de guérison, et il y a lieu de distinguer cliniquement avec Souques des formes progressives, stationnaires et regressives, ces dernières d'ailleurs semblant les plus rares.

D'autre part, les médecins qui ont eu l'occasion d'observer et de soigner un certain nombre d'encéphalites épidémiques, principalement à la place aiguë, infectieuse du début, mais aussi aux périodes tardives, dites des séquelles, sont frappés de la grande variabilité des symptômes observés, qu'il s'agisse des neurologistes qui examinent surtout des parkinsonismes constitués ou bien des cliniciens non spécialisés qui observent le parkinsonisme qui naît, reprend, sommeille ou progresse vers une chronicité plus ou moins définitive.

Il importe ici de souligner combien sont multiples et variées les manifestations de l'hypertonie musculaire signalée par les auteurs au cours de l'encéphalite. L'aspect parkinsonien classique n'est que l'aboutissant d'une série d'attitudes et de mouvements hyperkinétiques. Toutes les transitions se rencontrent entre un malade au faciès indifférent et un

(1) A. SOUQUES. Rapp. à la réunion annuelle de la Soc. de Neurol. 3-4 juin 1921. Les syndromes parkinsoniens.

peu hébété dont le tonus musculaire est simplement un peu augmenté et celui à la nuque droite, à l'aspect empalé, à l'attitude soudée classique ; de même est variable la participation des membres dont la raideur est plus ou moins nette, plus ou moins étendue, parfois localisée aux seules extrémités, accompagnée ou non de tremblement.

Il est indispensable de bien connaître cette extrême diversité symptomatique habituelle pour apprécier la variabilité de l'aspect clinique lui-même chez un même malade, ce qui fait l'objet de ce travail.

Dès nos premiers examens de sujets atteints de parkinsonisme encéphalitique, nous avons été frappé par les modifications du tableau objectif, aggravé ou amélioré, chez un même malade, d'un jour à l'autre, d'une heure à l'autre, quelquefois au cours de la visite même. Nous avons cherché à pénétrer le sens de ces variations morbides et nous avons pu nous rendre compte qu'il existe avant tout un premier motif augmentant le parkinsonisme : c'est la fatigue. Le malade monte-t-il les escaliers deux fois de suite, fait-il le tour de la salle à plusieurs reprises à un rythme qu'il accélère le plus possible, la marche se ralentit, les mouvements deviennent moins mobiles, plus guindés, le malade devient de plus en plus « empoté ». Ces constatations sont surtout appréciables lorsque les patients sont demi-valides et peuvent marcher ; elles sont beaucoup moins précises quand ils sont confinés au lit. Il est possible de voir un parkinsonien affecter une marche à petits pas, sous l'influence d'un effort prolongé, alors qu'auparavant l'écart de la marche était quasi normal, la catatonie augmente de façon notable et il n'est pas jusqu'à la parole qui, dans quelques cas, devient plus traînante et plus monotone.

Il a semblé à la plupart des auteurs qui ont étudié le syndrome de la paralysie agitante que dans la lenteur des mouvements il s'écoule un temps perdu plus ou moins long entre l'ordre donné et le commencement de l'exécution. Mendelsohn estime que ce temps de latence est trois fois plus considérable chez les parkinsoniens que chez les sujets normaux. Nous n'avons pu faire chez nos malades d'enregistrements graphiques, qui seuls offrent une précision démonstrative évidente, mais il nous a toujours semblé que ce n'est pas entre le commandement de l'acte et sa réalisation que la lenteur apparaît, mais surtout dans l'exécution du mouvement lui-même.

Quoi qu'il en soit, c'est sur cette fatigabilité extrême que nous voulons tout d'abord insister, fatigabilité, nous le dirons plus loin, qui est provoquée par les occasions les plus diverses : par le simple effort de la journée, nos sujets sont toujours plus raides et plus guindés le soir que le matin ; par l'insomnie, tel malade qui n'a pu fermer l'œil de la nuit par suite du voisinage d'un agonisant est plus soudé le lendemain que la veille.

Cette influence de la fatigue est encore appréciable peut-être d'une façon plus remarquable pendant la convalescence des encéphalitiques. Notre malade R, sorti pour ainsi dire guéri, marche normalement ; il faut un œil exercé pour saisir dans son allure une imperceptible raideur du cou et des épaules. Si on lui fait monter le plus vite possible deux ou trois

fois les escaliers, la marche aussitôt se modifie, les mouvements des jambes perdent de leur amplitude, le sujet commence à redevenir guindé dans ses gestes.

La notion de la fatigabilité chez les parkinsoniens n'est certes point nouvelle ; il semble, écrit Trousseau, que ces malades n'aient à dépenser qu'une dose déterminée d'influx nerveux, lequel ne se renouvelle plus chez eux avec la même rapidité que chez les autres hommes. Il y a là un véritable phénomène d'*épuisement*. Il existe cependant, à notre avis, une différence considérable entre le parkinsonien classique qui toujours exécute sinon mieux, parce qu'il lui semble qu'il « dérouille ses articles », tout au moins de même manière le mouvement plusieurs fois répété après un effort modéré, et le parkinsonien encéphalitique chez lequel le premier acte accompli l'est toujours plus complètement et plus rapidement que les suivants.

Nous pourrions multiplier les exemples de ce *parkinsonisme de fatigue* en les prenant dans l'histoire de trois malades récemment observés dans notre service de l'hôpital Tenon. Presque chaque acte de la vie quotidienne nécessitant un certain effort musculaire, étudié de près, nous permet de saisir des modifications selon le moment et les conditions dans lesquelles il est accompli : marche, alimentation, gestes, écriture, lecture même, sans parler des épreuves, en nombre indéfini, auxquelles on peut soumettre chaque sujet.

Un fait encore important à envisager est l'*influence du psychisme* sur l'évolution du parkinsonisme, autrement dit les émotions peuvent-elles créer des aggravations véritables au cours du syndrome ? Cette question a été discutée à la réunion annuelle de la société de neurologie et tranchée dans des sens divers. Dufour (1) a pu se demander « si tous les phénomènes musculaires signalés ne dépendent pas jusqu'à un certain point d'une idéation pathologique accompagnant la catatonie, idéation que les malades peuvent modifier selon leur propre volonté et dont ils gardent le souvenir une fois guéris ». Nous n'avons pu observer des faits de ce genre ; il est, en effet, difficile de créer à volonté des émotions.

À côté de cette variété journalière du parkinsonisme encéphalitique sur lequel nous venons d'attirer l'attention, on peut voir encore d'autres modifications évolutives.

Il s'agit parfois de sujets dont le parkinsonisme est survenu au cours même de la période aiguë de la maladie, chez lesquels l'état s'améliore, la raideur diminue, le faciès devient plus mobile, puis, tout d'un coup, survient une *reprise* qui affecte véritablement une forme aiguë. Nous avons eu ainsi l'occasion d'observer deux fois de véritables *crises de parkinsonisme*.

La première malade suivie dans le service du professeur Roger, et présentée par l'un de nous avec Lévy-Valensi (2) à la Société de neurologie,

(1) H. DUFOUR. Influence du psychisme sur la raideur. *Rev. neurol.*, juin 1920, séance du 3 juin, p. 569.

(2) J. LÉVY-VALENSI et E. SCHULMANN. Éléments des types parkinsoniens et pseudo-

est une femme de 26 ans, chez laquelle on peut observer au cours de l'évolution d'une encéphalite, des éléments parkinsonien et pseudo-bulbaire. Postérieurement à la présentation, alors que l'amélioration était remarquable, la malade fit un jour des écarts de régime, absorba des provisions apportées par ses visites, qui provoquèrent une indigestion. Le lendemain il y eut une reprise des plus nettes du parkinsonisme, et pendant près de 5 jours la jeune femme eut le faciès mi-figé et un ralentissement important des mouvements.

Une autre malade soignée aussi à l'Hôtel-Dieu pour une encéphalite à type parkinsonien allait en s'améliorant, quand survint de la fièvre et une forte poussée de bronchite, vraisemblablement d'origine grippale. Sous l'effet de l'état infectieux et de la pyrexie, il y eut chez elle aussi pendant une semaine environ une véritable crise de parkinsonisme.

Enfin une troisième variété de l'encéphalite parkinsonienne est à signaler : la *rechute* ; celle-ci est mieux connue et peut-être plus fréquente. Il s'agit de malades dont le parkinsonisme s'améliore, voire même disparaît pendant un temps prolongé, plusieurs mois, plus d'une année parfois, et réapparaît tout à coup. Ernst, dans sa thèse, signale deux cas de ce parkinsonisme à rechute (observ. X, p. 47, observ. XIX, p. 63). Nous-même avons eu l'occasion de voir deux malades chez lesquels les accidents récidivèrent, au bout de huit mois chez l'un, de 15 mois chez l'autre.

Le plus souvent, ces rechutes apparaissent sans cause apparemment provocatrice, parfois cependant, l'influence médicamenteuse peut jouer un rôle. Belarmino-Rodriguez (1) raconte l'histoire d'un de ses malades dont la rigidité, considérablement améliorée par un traitement énergique au cacodylate de soude, reparait dès qu'on cessait l'initiative thérapeutique.

Nous avons jugé utile d'insister sur ces variations évolutives du syndrome parkinsonien encéphalitique et d'opposer le parkinsonisme de fatigue aux crises parkinsoniennes et au parkinsonisme à rechute.

La fatigabilité du parkinsonien encéphalitique opposée à celle du parkinsonien classique apparaît comme toute naturelle si l'on songe que la première est due à des lésions mésencéphaliques en pleine activité et que toute modification de la vascularisation s'accompagne d'une énorme poussée vaso-dilatatrice des réseaux encéphaliques. On conçoit ainsi l'action plus ou moins prolongée de la fatigue, de la fièvre, des émotions même qui provoquent des troubles circulatoires considérables. Les mêmes facteurs peuvent à la vérité agir sur la paralysie agitante, mais il s'agit là de lésions dont l'activité est beaucoup moins manifeste et dont le retentissement ne sera en rien comparable au cas précédent. Il est à ce propos une observation intéressante à faire qui montre la différence des deux

bulbaires au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique. Rire et pleurer spasmodique (localisation pallidale ?). *Soc. de neurol.*, 2 déc. 1920, et *Rev. neurol.*, XXVII, n° 12, p. 1.206.

(1) BELARMINO-RODRIGUEZ. Sur le traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par le cacodylate de soude. *Rev. neurol.*, 1921, n° 1, p. 111.

syndromes : on sait combien les secousses soulagent les parkinsoniens classiques : un trajet dans l'antique omnibus leur était toujours agréable. Gilles de la Tourette a été ainsi amené à proposer son fauteuil trépidant comme moyen thérapeutique ; les parkinsoniens encéphalitiques supportent en général plutôt mal les secousses, surtout lorsqu'elles sont brusques, et jamais ils ne tirent d'agrément — d'après les recherches auxquelles nous nous sommes livrés — des trépidations, de quelque sorte qu'elles soient.

Peut-on tirer une conclusion pour l'avenir de ces malades du fait d'un parkinsonisme de fatigue marqué, de crises ou de rechutes. Il semble évidemment qu'il y a là un élément important de pronostic. Les modifications de la fatigabilité constituent un moyen précieux pour suivre l'amélioration ou l'aggravation du syndrome ; celle-ci diminue progressivement chez les sujets dont l'état s'améliore et n'apparaît plus qu'à l'occasion d'efforts excessifs.

L'apparition des crises parkinsoniennes traduit une reprise de l'activité lésionnelle et constitue une indication des plus précises pour une reprise énergique du traitement.

La thérapeutique — sur la modalité de laquelle nous n'insisterons pas — devra toujours chez ces malades être poursuivie avec une infatigable persévérance. Jamais on ne devra se contenter d'une amélioration passagère, le médecin ne devra s'interrompre que le temps nécessaire à l'élimination médicamenteuse, et c'est grâce, ainsi que le prouvent les observations de Belarmino-Rodriguez en particulier, à une grande ténacité dans ces moyens employés qu'on arrivera sinon à vaincre du moins à juguler le virus encéphalitique.

V

LE SYNDROME ÉPILEPTO-MYOCLONIQUE ET SON TRAITEMENT

PAR

M^{me} ZYLBERLAST-ZAND

(Service des maladies nerveuses du Dr Flatau, à Varsovie.)

La myoclonie fut décrite pour la première fois par Friedreich, en 1891, sous la dénomination de *paramyoclonus multiplex*. Comme symptômes caractéristiques Friedreich mentionnait : « les contractions brusques de certains muscles ou de leurs faisceaux, surtout des muscles du tronc ou des membres, contractions sans rythme, ni symétrie, ni synchronie, sans effet locomoteur ou avec effet minime ». On ne rencontre pas souvent des cas pareils.

En 1891 Unverricht a publié 8 cas de myoclonie, qu'il a pu noter dans deux familles ; dans l'une 5 membres de la famille en étaient frappés, dans l'autre 3. Outre que l'affection fut *familiale*, elle s'accompagnait d'*épilepsie*. A part ces deux points particuliers, elle rappelait en tout les cas de Friedreich, et Unverricht admet l'identité de ces deux formes ; il attire néanmoins l'attention sur ce fait que les contractions myocloniques peuvent envahir aussi les muscles de la face et que les formes graves de l'affection donnent des grands effets locomoteurs.

Récemment nous avons pu observer deux cas de myoclonie avec épilepsie.

Le malade âgé de 17 ans est né de parents âgés : son père avait 70 ans, sa mère 40 ans passés au moment de sa naissance. Jusqu'à l'âge de 10 ans, il se développait normalement. A cette époque il eut une grande frayeur ; immédiatement après (combien de temps ?) on a remarqué un tremblement des paupières tellement intense que le malade était obligé de l'arrêter en comprimant ses paupières. En même temps, ses membres commençaient à se mouvoir malgré lui. La maladie progressa sans cesse. Pendant les 7 ans écoulés, le malade a eu quelques accès épileptiques typiques avec perte de connaissance et écume dans la bouche. Pas de tare héréditaire.

A l'hôpital (en 1920) il présentait : a) un tremblement presque continu qu'on apercevait facilement lorsque le malade étendait les mains ou qu'on sentait par la palpation comme une vibration permanente des muscles (deltoïde, sphincter de la bouche, etc.). De temps en temps apparaissait : b) une contraction brusque des faisceaux musculaires ou d'un muscle tout entier ; par exemple le muscle grand pectoral se contractait tout d'un coup et son tendon proéminait sous la peau, ou les muscles du cou étaient envahis par la contraction et par suite la tête se fléchissait légèrement de côté, la figure se penchant vers l'épaule. A côté de ces contractions assez faibles, on notait : c) des contractions

également brusques et en même temps très fortes envahissant beaucoup de muscles simultanément. Cette dernière catégorie de contractions rappelait des mouvements brusques impulsifs produits par l'individu sous l'influence d'une douleur inattendue ou sous l'action du fort courant électrique. Il était difficile de dire quels muscles prenaient part dans ces mouvements globaux, on pouvait tout au plus indiquer un centre pour ainsi dire autour duquel les muscles avoisinants se contractaient plus ou moins énergiquement ; par exemple par moment c'était la masse lombaire qui se contractait fortement et les muscles proches vibraient et se mouvaient un certain temps encore après ; une autre fois c'était le muscle zygomatique qui constituait le foyer principal, et les autres muscles de la face se joignaient à ce mouvement. Comme effet locomoteur de ces décharges musculaires on voyait de brusques mouvements du corps tout entier soit en arrière, soit du côté des mouvements qui étaient par moment si forts que le malade tombait de sa chaise, ne pouvait pas se tenir debout, etc.

Toute émotion, même la conversation avec le médecin, augmentait ces mouvements. Lorsqu'il parle, les muscles de la figure se mettent en mouvement tantôt tous ensemble, tantôt quelque muscle isolément (l'orbiculaire des lèvres, le triangulaire des lèvres, le zygomatique, etc.). La parole est tremblante, la voix vibre et refuse par moment, phénomène dépendant de contractions des muscles phonateurs. Les contractions musculaires involontaires empêchent au malade d'exécuter les mouvements voulus : ainsi par exemple le malade parfois ne peut pas marcher puisque les contractions globales le jettent par terre ; lorsqu'il veut écrire, il doit employer un grand effort pour pouvoir saisir le crayon, il se jette pour ainsi dire dessus avec toute sa main, l'englobe avec force, et encore avant de pouvoir écrire une lettre il est rejeté parfois par une contraction brusque loin de la table. Si enfin il devient maître de tous ces obstacles, si tenant convulsivement le crayon il s'appuie de tout son corps contre la table, il lui devient possible d'écrire lentement quelques lettres. L'écriture porte l'empreinte de tremblement des mains.

A part ces mouvements myocloniques, le malade, plusieurs fois par jour, présente des accès épileptiques (sous forme d'équivalents) consistant en cris de frayeur. Après quelques cris, le malade se met à gémir, sa conscience est obnubilée, il ne répond pas aux questions, n'exécute pas ce qu'on lui commande, ses yeux sont largement ouverts, les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière. Un tel accès dure 1-2 minutes, le malade reste ensuite pâle, fatigué, parle beaucoup en se plaignant de différentes sensations pénibles (serrement de cœur, bruit et vertige de tête). Il prétend aussi que pareilles sensations annoncent l'apparition de l'accès. Les accès classiques épileptiques avec les contractions générales et l'écume à la bouche sont bien plus rares et n'apparaissent qu'une fois par quelques semaines.

L'état intellectuel de notre malade est bien inférieur à la normale : ses notions sont pauvres, il compte mal, il ne s'oriente pas bien dans le temps (ignore l'heure qu'il est quand les médecins font leur visite dans le service ; ne sait en quelle année il est, etc.). De même son orientation dans l'espace n'est pas satisfaisante (il se trompe d'étage et monte au premier au lieu du second, entre dans la salle des femmes, ne corrige pas sa faute et veut se coucher dans le lit d'une malade). Au point de vue de l'état émotionnel, il s'occupe uniquement de sa maladie, n'exprime aucune envie sauf d'être bien portant. Il est scrupuleux, bien propre, fait sa prière, il obéit à la garde-malade. Sa capacité de retenir les faits nouveaux en sa mémoire est bien insuffisante : il désire apprendre le nom de la garde-malade, du médecin, mais c'est en vain ; il les répète plusieurs fois et les oublie une minute après.

Au point de vue physique il est mal développé ; il mesure 138 cm., il a une grande tête, sans moustache ni barbe ; il n'a pas de poils sous l'aisselle, pourtant les organes génitaux sont bien développés et les poils dans la région de la symphyse pubienne sont normaux. Les épaules sont étroites, les muscles peu saillants, la colonne vertébrale avec scoliose, le tissu graisseux sous-cutané très abondant. Les dents et le cuir chevelu sont normaux.

Réflexes tendineux normaux, de même que les cutanés. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles démontre une certaine anomalie : les muscles sont plus excitables que les nerfs ; le muscle orbiculaire des lèvres se contracte sous l'influence de

0,5 ma. ; le tibial antérieur, 2,5 ma. ; tandis que le nerf cubital, sous l'influence de 2,5 ma. ; le péroné, 3 ma.

On a commencé le traitement par la méthode habituelle, c'est-à-dire en lui administrant des bromures. Les doses moyennes (3 gr. par jour) n'ont pas eu d'influence sur la maladie. Les doses élevées (6 gr. par jour) ont donné une amélioration : les accès épileptiques (équivalents) sont devenus plus rares (1-2 par 24 heures), et les contractions myocloniques, plus faibles. Cependant, après 17 jours de pareil traitement, l'organisme s'y est habitué, de sorte que le type primordial d'accès et de contractions myocloniques commençait à revenir en même temps que le malade témoignait de l'inquiétude psychique si caractéristique qui complétait le tableau. L'acné bromé est apparu. Avant d'administrer un autre traitement, on a interrompu la cure pour une semaine. Au début, grâce à l'accumulation du brome dans l'économie, le tableau clinique fut assez bénin, mais vers la fin de la semaine, les contractions furent tellement intenses que le malade n'osait plus marcher par crainte de tomber. On a essayé de lui donner du chloral (1 gr. 5 par jour), mais après 4 jours on fut obligé d'interrompre ce traitement, car l'état du malade s'aggravait. On lui a donné alors du luminal (0 gr. 3 par jour) dont l'action est favorable dans l'épilepsie, nous l'avons constaté maintes fois. L'amélioration fut rapide et frappante : le deuxième jour déjà, le malade n'a pas eu d'accès épileptiques et les contractions myocloniques sont devenues plus faibles. Après 3 semaines de ce traitement, les contractions myocloniques ont été tellement rares et faibles que le tableau clinique ci-dessus décrit a disparu, et seuls le tremblement des lèvres et la parole vibrante rappelaient le syndrome précédent. *Son état psychique a également changé*, il est devenu calme, serein, ne se plaignait pas de différentes sensations, comme il le faisait auparavant. Lorsqu'on a cessé de lui donner le luminal, le second jour déjà il a eu 4 accès épileptiques et 6 jours plus tard tout le tableau clinique a réapparu avec son intensité habituelle.

Alors on a essayé le tétraborate de soude (3 gr. par jour) (1). Le remède a très probablement influencé les accès épileptiques qui ont disparu complètement pendant une semaine de traitement. Il n'en fut pas de même des contractions myocloniques qui persistaient toujours avec la même intensité ; le malade commençait à se plaindre, et à insister pour qu'on lui rende du luminal. Pendant le dernier mois de son séjour à l'hôpital il reçut le traitement mixte : du luminal (0,2) et du tétraborate de soude (1-2 gr.). Grâce à ce dernier traitement nous avons obtenu la disparition des accès épileptiques et une grande amélioration de son état myoclonique.

En résumé nous avons eu affaire à un malade âgé de 17 ans qui a été atteint de myoclonie après une frayeur subie à l'âge de 10 ans. Les accès épileptiques s'y sont ajoutés peu après. Les mouvements myocloniques étaient de trois catégories : un tremblement fin et perpétuel, des contractions brusques des muscles isolés ou d'un groupe musculaire, et enfin des grands mouvements de toute une partie du corps. Les accès épileptiques ont été de deux catégories : les équivalents sous forme de cris de frayeur avec perte de connaissance qui ne duraient qu'une minute et des accès épileptiques classiques avec convulsions. L'état intellectuel du malade était inférieur à la normale. On a essayé chez ce malade différentes méthodes de traitement. Le chloral n'améliorait pas son état, le brome l'améliorait un peu ; le tétraborate de soude influençait favorablement l'épilepsie mais restait sans action sur la myoclonie ; le luminal améliorait beaucoup tout le syndrome épilepto-myo-clonique, mais les

(1) Nous avons employé le tétraborate de soude et non le tartrate borico-potassique qui a été préconisé par Marie-Crouzon-Bouttier.

accès épileptiques revenaient de temps en temps ; enfin lorsqu'on administra le luminal avec le tétraborate de soude, on obtint une disparition de tous les symptômes qui persista tout le temps du traitement.

Le deuxième cas concerne un malade âgé de 17 ans souffrant d'épilepsie depuis sa huitième année. En 1918, il a été amené à l'hôpital, vu que depuis quelques mois il ne pouvait plus marcher à cause d'un tremblement de tout le corps. Les accès épileptiques étaient devenus plus fréquents (tous les quelques jours). Ses deux frères sont également atteints d'épilepsie. L'examen du malade a décelé des contractions brusques des muscles de la figure tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Il en résulte une déviation momentanée de la bouche, un soulèvement de la lèvre supérieure, une fermeture de l'œil, etc. Les contractions musculaires ne donnent pas toujours effet locomoteur, parfois on ne voit qu'une ondulation rapide et à peine perceptible d'un muscle tout entier ou de ses faisceaux séparés. L'émotion ou la conversation un peu prolongées augmentent ces mouvements. Des contractions analogues apparaissent dans les membres, surtout dans leurs parties distales. On voit souvent que la main fait une rapide pronation, parfois les doigts se fléchissent un peu moins rapidement et chacun séparément. Aux membres inférieurs, les contractions sont les plus fréquentes dans le tibial antérieur et l'extenseur commun des orteils. A côté de ces contractions brusques des muscles de la face et des membres, de temps en temps on voit des grands mouvements de tout le tronc comme sous l'influence du courant électrique. Ces derniers mouvements sont douloureux et provoquent des plaintes et des larmes. Ils sont assez stéréotypiques et consistent en une flexion du corps en arrière jusqu'à faire perdre au malade l'équilibre nécessaire pour rester assis. L'état psychique du malade prouve son infériorité intellectuelle et son indifférence émotionnelle.

..

La ressemblance de ces deux cas est frappante ; l'unique différence consiste en ce que dans l'un la myoclonie précéda l'épilepsie, dans l'autre ce fut le contraire. Ce dernier ordre des faits est typique d'après Unverricht ; avec le temps les accès épileptiques doivent disparaître tandis que la myoclonie s'accroît.

En ce qui concerne l'étiologie de la myoclonie, elle est aussi obscure que celle de l'épilepsie. Friedreich croyait que la frayeur joue un certain rôle comme agent provocateur. En effet, dans notre premier cas, la mère du malade accusait la peur que son fils a eue, mais il est difficile de juger dans quelle mesure cette cause ajouta son action pathogène aux autres et si, vraiment, elle contribua à occasionner la maladie.

Le caractère familial du syndrome épilepto-myoclonique n'est pas toujours réalisé ; nous pouvons en juger d'après nos deux cas.

Le pronostic dans la myoclonie essentielle n'est pas favorable, le cas de Friedreich soi-disant guéri présenta après un certain temps une rechute. Il est évident que tout différemment se pose la question de pronostic selon les cas. Dans la myoclonie symptomatique accompagnant d'autres affections du système nerveux, le pronostic de la myoclonie coïncide avec celui de la maladie essentielle.

Il y a lieu à noter que dans la littérature on rencontre beaucoup des cas qui sont à tort qualifiés comme myocloniques. Ils ne répondent pas aux conditions émises par Friedreich et Unverricht.

Quelle est la localisation de la lésion ? Friedreich supposait que dans la myoclonie le neurone moteur périphérique est excité. Son élève Tourchaninow a obtenu chez les animaux des contractions analogues aux myocloniques en leur injectant de l'acide phénique par voie intraveineuse. Les contractions persistaient si l'on séparait le cerveau, les pédoncules cérébraux et même la moelle épinière dans sa partie supérieure. Les études anatomo-pathologiques des cas de myoclonie sont encore peu nombreuses. Volland a sectionné quatre cas de syndrome épilepto-myoclonique et il a trouvé des lésions des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle épinière et des noyaux des nerfs crâniens de la moelle allongée. Les lésions consistaient en une migration du nucléole hors du noyau et même hors de la cellule nerveuse, en une position excentrique du noyau, ou en dégénérescence du noyau. Par place, on ne voyait que les traces des cellules. Les lésions du cerveau consistaient uniquement en un appauvrissement de l'écorce en cellules motrices.

Volland voit la cause de la myoclonie dans les lésions médullaires. Sous ce rapport, il est d'accord avec l'opinion émise par Friedreich, Unverricht, Heilig et d'autres. L'opinion contraire, et précisément que l'écorce cérébrale lésée constitue la cause de la maladie, est préconisée par un autre groupe d'auteurs (Murri, Seppilli, Patella, Massalongo, Gravit). Le nombre des travaux histopathologiques dans ce domaine n'est pas suffisant pour nous permettre de nous prononcer d'une manière catégorique.

On voit des mouvements analogues à ceux observés dans la myoclonie ou au cours de l'encéphalite épidémique. Parfois, dans les deux affections, certains mouvements persistent même pendant le sommeil, trait unique qu'on ne constate pas dans d'autres mouvements involontaires pathologiques. Malheureusement les lésions dans l'encéphalite épidémique sont tellement généralisées qu'il est impossible de tirer de conclusions bien convaincantes en ce qui concerne la détermination des mouvements.

Quant au diagnostic différentiel, on prend toujours en considération la chorée électrique de Dubini, affection décrite par cet auteur en 1846, et qui réalise dans ses traits caractéristiques une maladie infectieuse : élévation de température, durée non prolongée avec issue mortelle dans 90 %. Les mouvements sont rythmiques et souvent unilatéraux. Il est évident que la maladie de Dubini est tout à fait différente de la myoclonie ; elle est probablement identique avec l'encéphalite épidémique.

La « maladie des tics », décrite par Gilles de la Fourette, est caractérisée par des mouvements qui imitent les mouvements volontaires et les gestes expressifs, en même temps l'état psychique du malade constitue là un point bien caractéristique.

On rencontre assez souvent l'opinion que les mouvements des myocloniques ne sont autre chose que les contractions musculaires involontaires qu'on voit chez les épileptiques dans les intervalles entre les accès et qui ont été décrits par Reynold, Ballet, Dide. Volland s'occupa de cette question et la contrôla en observant un nombre considérable d'épilep-

tiques pensionnaires des asiles spéciaux. Ces études lui ont permis de conclure que les contractions des épileptiques sont tout à fait différentes ; elles envahissent tous les muscles agonistes et comme résultat donnent un mouvement imitant le mouvement volontaire, par exemple la flexion du membre dans tous ses segments avec fermeture des doigts, etc.

Le traitement thérapeutique de la myoclonie par le chloral n'a pas donné de bons résultats, fait pareil à ce que Unverricht a observé après administration de l'hyoscine. Le traitement par les bromures à hautes doses a donné des résultats favorables, mais bien supérieurs sous tous les rapports s'est montré le luminal. L'action du tétraborate de soude fut tout à fait différente pour l'épilepsie — on constata la disparition des accès, et pour la myoclonie les contractions persistaient avec la même intensité. Comme traitement de prédilection, nous préconisons le traitement mixte ; le luminal (0, 1) et le tétraborate de soude (2 gr.).

VI

PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES ET SYNERGIES MUSCULAIRES. — RECHERCHE DES TESTS OBJECTIFS DE LA RESTAURATION MOTRICE,

PAR

MM. J. FROMENT ET CH. GARDÈRE (de Lyon)

Société de Neurologie de Paris (séance du 2 juin 1921).

Une lésion d'un nerf moteur étant donnée, il se superpose souvent aux troubles moteurs en voie de rétrocession une paralysie toute fictive qui peut être pithiatique ou simulée (phénomène dit de fixation) et qui vient proroger l'impotence. Peut-on déceler avec certitude la récupération des fonctions motrices, alors même que le malade n'en est pas conscient ou qu'il la dissimule ?

La recherche des réactions électriques n'est pas toujours susceptible de nous renseigner à cet égard, tout au moins d'une manière précoce, surtout lorsque des examens successifs et comparés n'ont pas pu être faits par le même observateur. On sait en effet que le retour de la motilité volontaire peut précéder le retour de la motilité électrique.

D'autres symptômes tels que le signe du fourmillement de Tinel (1), les modifications du tonus musculaire (M. et M^{me} Dejerine et Mouzon) (2) constituent des symptômes précoces de la restauration nerveuse, mais ils précèdent le retour de la motilité et ne nous renseignent pas à proprement parler sur celui-ci.

Quant à la disparition de l'atrophie, elle constitue un phénomène tardif. Elle s'atténue sans doute dès que le nerf récupère ses fonctions motrices, mais l'appréciation de ces modifications est délicate, souvent même impossible, lorsque l'on n'a pu à l'aide de documents iconographiques en jalonner les étapes.

Restent les tests de Pitres (3). Ils consistent, comme on le sait, dans l'exécution ou la non-exécution de mouvements qui sont sous la dépendance

(1) TINEL. Le signe du fourmillement dans les lésions des nerfs. *Presse médicale*, 7 octobre 1915.

(2) M. et M^{me} DEJERINE et M. J. MOUZON. Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. Les différents syndromes cliniques et les indications opératoires. *Presse médicale*, 10 mai, 8 juillet et 30 août 1915.

(3) PITRES. La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : a) la section complète du nerf ; b) la restauration fonctionnelle. *Soc. de neurologie*, 6 avril 1916. *Revue neurologique*, avril-mai 1916, p. 477.

des nerfs intéressés. S'agit-il d'une paralysie radiale, on fait étendre la main dans l'attitude du serment. S'agit-il d'une paralysie du sciatique poplité externe, on fait battre avec le pied la mesure à quatre temps. La possibilité de réaliser de tels mouvements est un témoin indiscutable de la restauration motrice, mais l'impossibilité de les exécuter est beaucoup moins probante. Les malades qui au début ont été réellement incapables de le faire peuvent persévérer dans leur impotence par conviction erronée ou par inertie, alors que rien ne la légitime plus.

Pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, il est préférable de recourir à d'autres tests choisis parmi les mouvements que le malade, même s'il est réellement paralysé, est encore capable d'exécuter et de rechercher si le muscle incriminé recommence à jouer son rôle dans les synergies musculaires ou s'il continue à n'y pas prendre part.

On sait depuis longtemps par exemple que la flexion de l'avant-bras sur le bras implique inévitablement la contraction simultanée du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur. Tant que la saillie du long supinateur fait complètement défaut pendant cet acte, on peut être certain que la paralysie radiale demeure complète. Mais si la recherche de cette synergie est la seule qui jusqu'à présent ait pris place dans la sémiologie des paralysies périphériques, elle est loin d'être la seule dont on puisse faire état. Duchenne de Boulogne n'a-t-il pas dit que les contractions isolées des muscles ne sont pas dans la nature. On conçoit dès lors qu'une étude attentive des synergies musculaires peut suffire, à elle seule et en l'absence même de tout examen électrique, à nous apporter une preuve irrécusable du caractère organique d'une paralysie et à nous avertir du retour de la motilité alors même que le malade n'en est pas conscient, ou qu'il la dissimule.

Mais il ne suffit pas de poser ce principe, il faut encore déterminer quelles sont celles de ces synergies qu'il convient d'interroger. C'est ce que nous nous sommes efforcés de rechercher dans le but de déterminer de véritables *tests objectifs de la restauration motrice* applicables à l'étude des paralysies périphériques (1).

PARALYSIE DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE. — A l'état normal, les orteils s'étendent à chaque pas pendant la marche : leurs extenseurs sont, en effet, des fléchisseurs dorsaux du pied. Ce mouvement de *salutation rythmique des orteils* fait constamment défaut du côté paralysé, que le malade marche en avant, marche en arrière ou marque le pas. Dans bien des cas où le malade se déclare encore incapable d'exécuter sur commande un mouvement de flexion dorsale du pied et d'extension des orteils, on peut déjà constater pendant la marche la réapparition du mouvement d'extension associée des orteils.

(1) J. FROMENT et GARDÈRE. La récupération des synergies musculaires et les tests objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques. *Alli della 111 conferenza interalleata*, Rome, 12-17 octobre 1919, p. 492.

Mais le signe de la station à cloche-pied (1) est encore bien plus démonstratif. Dans la station sur les deux pieds et en dehors de toute cause capable de perturber l'équilibre, c'est en arrière de l'axe de la jambe, comme l'a montré Richer, que se trouve la puissance susceptible d'empêcher la chute : les tendons des muscles du groupe antéro-externe de la jambe peuvent donc pendant cet acte ne pas se dessiner sous la peau

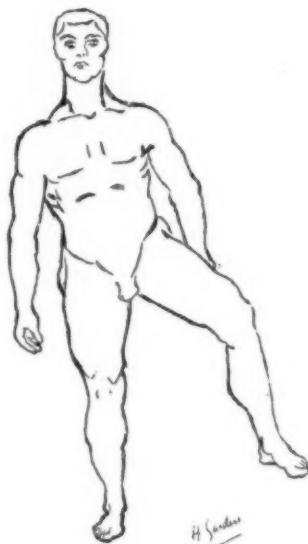


Fig. 1.

5. — Station à cloche-pied. — Le sujet observé exécute avec l'autre membre inférieur des mouvements étendus, brusques et variés, susceptibles de perturber l'équilibre, sans être soutenu et sans prendre aucun point d'appui. Il se place ainsi successivement sur le pied sain et sur le pied malade. Toute l'attention de l'observateur doit se porter sur le jeu des tendons du membre portant.

sans qu'il faille en conclure qu'ils sont paralysés. Il n'en est pas de même pendant la station à cloche-pied, surtout lorsque le sujet exécute avec l'autre membre inférieur des mouvements étendus, brusques et variés, susceptibles de perturber l'équilibre. On surprend toujours alors à l'état normal des contractions alternatives du jambier antérieur des extenseurs des orteils dont les tendons s'élèvent et s'abaissent alternativement comme les touches d'un piano mécanique : on voit de même saillir sur la face externe la corde que forme le tendon du long péronier latéral. (Fig. II et III.) Ce jeu des tendons fait complètement défaut

(1) FROMENT et GARDÈRE. Le signe de la station à cloche-pied dans la paralysie du sciatique poplité externe. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 22 février 1921. *Lyon médical*, 1921, p. 425.

dans la paralysie du sciatique poplitée externe du côté malade tant que la paralysie demeure complète (Fig. IV et V). Sa réapparition à l'état d'ébauche ou d'esquisse perceptible à la vue ou mieux encore au toucher est un des premiers signes du retour de motilité. L'amplitude du jeu des tendons du côté malade s'accuse en même temps que la restauration motrice s'accroît et se complète. Elle tend alors de plus en plus à devenir égale à celle que l'on observe du côté sain.

PARALYSIE DU SCIATIQUE POPLITÉ INTERNE. — Le malade étant à plat ventre, on lui recommande de fléchir énergiquement la jambe sur la cuisse et de la maintenir quelques instants dans cette attitude. Du côté sain, il se produit alors une *extension synergique du pied avec flexion des orteils*: le pied est ainsi fortement fixé et ne ballote pas. Il est à noter que l'extension forcée de la jambe s'accompagne souvent du même mouvement synergique. Du côté malade, cette extension synergique du pied avec flexion des orteils fait défaut, et le pied reste complètement ballant, tant que la parésie est marquée (Fig. VI). L'extension synergique du pied reparait tout au moins à l'état d'ébauche lorsque la paralysie rétrocede. Mais l'absence de ces mouvements associés ne doit être considérée comme un indice de paralysie ou de parésie du sciatique poplitée interne que si les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse sont très énergiques et si le pied reste complètement ballant. Il convient encore de faire remarquer qu'un sujet prévenu peut empêcher la production de ce mouvement d'extension synergique du pied et fixer son pied en flexion.

On décèlera plus sûrement le retour de la motilité des jumeaux et du soléaire, en cherchant à apprécier, comparativement du côté malade et du côté sain, le *degré de tension du tendon d'Achille dans la station debout* et surtout *dans la station à cloche-pied*. A l'état normal, en effet, si dans la station sur les deux pieds, le tendon d'Achille donne à la main qui le palpe l'impression d'une corde moyennement tendue, que l'on peut mobiliser latéralement, il devient, dans la station à cloche-pied, rigide comme une barre de fer. Par contre, tant que la paralysie demeure complète, la tension du tendon d'Achille ne se modifie pas, lorsque le sujet observé passe de la station sur les deux pieds à la station à cloche-pied, la jambe malade étant la jambe portante ; tandis que la tonicité dudit tendon reparait, s'accroît et tend même dans ces conditions à égaler celle du côté sain, au fur et à mesure que les jumeaux et le soléaire récupèrent leur motilité.

PARALYSIE DU NERF CRURAL. — Le sujet peut se tenir à cloche-pied sur le membre inférieur malade, comme sur le membre inférieur sain pour peu que le membre portant soit bien en extension. Mais s'il exécute avec l'autre membre des mouvements étendus, brusques et variés qui perturbent l'équilibre, on constate alors le phénomène suivant : la rotule reste constamment flottante pendant la station sur le membre inférieur malade, tant que la paralysie demeure complète, tandis que pendant la station sur le membre inférieur sain, elle est tantôt flottante et tantôt fixée.



Fig. 2.

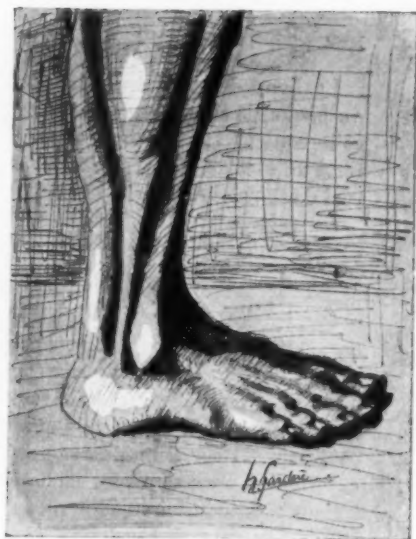


Fig. 3.

A. — Le membre portant est le membre inférieur sain. — Lorsque le sujet observé exécute avec l'autre membre inférieur des mouvements étendus et variés, on voit sur la face antérieure de la cheville les tendons du jambier antérieur et des extenseurs des orteils s'élever et s'abaisser alternativement comme les touches d'un piano mécanique ; sur la face externe on voit de même saillir la corde du tendon du long péronier latéral.



Fig. 4.



Fig. 5.

B. — Le membre portant est le membre inférieur atteint de paralysie du sciatique poplitée externe. — Tout saillie des tendons du jambier antérieur, des extenseurs des orteils et du long péronier latéral fait défaut, dans les mêmes conditions que précédemment, tant que la paralysie demeure complète.

La ligne de gravité du corps passant en avant du centre articulaire du genou, la pesanteur suffit en effet à maintenir le genou en extension, et lorsque l'équilibre est bien assuré le quadriceps même à l'état normal reste à l'état de repos. Il ne se contracte que pour parer à un risque éventuel de rupture de l'équilibre.

Le signe de la rotule témoigne d'autant mieux de l'impotence du quadriceps qu'on l'interroge ici au cours d'un acte complexe dont les détails d'exécution échappent complètement à la volonté.

PARALYSIE RADIALE. — Lorsque le poignet est maintenu passivement en extension la *flexion énergique des doigts* détermine à l'état normal la *contraction synergique du deuxième radial externe et du cubital postérieur*. Tant que la paralysie radiale est complète, on ne voit pas et on ne sent pas du côté malade la corde que ces tendons dessinent sous la peau du côté sain. Il convient de remarquer que le tendon du deuxième radial externe est beaucoup plus facile à déceler que le tendon du cubital postérieur : pour le faire saillir plus nettement encore, il suffit de maintenir la main en extension et inclinée sur le bord cubital de l'avant-bras.

La main étant posée à plat sur une table il suffit d'écartier les doigts un peu énergiquement pour voir à l'état normal les tendons des extenseurs se dessiner sous la peau du dos de la main. C'est qu'en effet l'extenseur commun est abducteur des doigts et que les interosseux et les extenseurs se contractent synergiquement pour écarter les doigts lorsque ceux-ci sont maintenus passivement en extension. Tant que l'on ne constate pas cette *contraction synergique des extenseurs liée à l'écartement des doigts*, tant que l'on ne voit pas pendant cet acte le gril des tendons extenseurs, on peut être certain que ceux-ci n'ont pas récupéré leur motilité.

L'abduction énergique et soutenue du petit doigt détermine inévitablement à l'état normal la contraction synergique des muscles extenseurs et abducteurs du pouce quelle que soit l'attitude imprimée à celui-ci. Cette contraction involontaire a sans doute pour effet de maintenir la main dans l'axe de l'avant-bras et d'éviter sa déviation. Il suffit de palper la tabatière anatomique pour sentir pendant cet acte du côté sain la corde des tendons du long, du court extenseur et du court abducteur.

Du côté malade la réapparition, pendant cet acte, du *signe de la tabatière anatomique* est un témoin indiscutable de la récupération de la motilité des muscles ainsi interrogés.

PARALYSIE DU CUBITAL. — *L'abduction énergique du pouce détermine à l'état normal la contraction synergique du cubital antérieur*, dont on sent le tendon se dessiner sous la peau à la partie antérieure du bord interne du poignet. Dans la paralysie cubitale, par lésion haute, on ne perçoit plus le tendon du cubital postérieur. La corde du tendon du cubital antérieur se dessine à nouveau pendant cet acte dès que le muscle récupère sa motilité.

La paralysie de l'abducteur ne se traduit pas seulement par une atti-

tude différente du pouce dans la prise énergique du journal (1). Si l'on palpe le premier espace intermétacarpien on ne sent plus pendant qu'exécute ce mouvement, se tendre et se gonfler cet espace, la contraction de l'adducteur fait défaut. Du côté sain, quel que soit le mode de prise adopté, celle-ci se ferait-elle comme du côté malade, à bout de doigt, ce



Fig. 6. — Extension synergique du pied avec flexion des orteils accompagnant la flexion forcée et soutenue de la jambe sur la cuisse. — Ces mouvements associés existent à gauche (membre inférieur sain), tandis qu'ils font défaut à droite, ce dernier membre étant atteint de paralysie du sciatique poplite interne.

gonflement du premier espace est par contre toujours très nettement perceptible.

On peut encore constater objectivement l'impotence, l'intégrité ou la restauration motrice de l'adducteur en recherchant le *signe de l'épingle*. Le malade saisissant une épingle entre le pouce et l'index cherche à l'enfoncer dans un corps résistant, tel qu'un carton épais, tandis que l'observateur palpant entre deux doigts le premier espace intermétacarpien se rend compte si cet espace se gonfle ou non pendant l'effort. Ce gonflement fait-il alors défaut, la paralysie de l'adducteur est certaine. Dans

(1) J. FROMENT. Paralysie de l'adducteur du pouce et le signe de la préhension. *Société neurologique*, 7 oct. 1915, *Revue de Neurologie*, 1914-15, t. II, p. 1. 236. — La préhension dans les paralysies du cubital et le signe du pouce. *Presse médicale*, 21 oct. 1915. DESCOUTS. La valeur clinique et pronostique du signe de Froment dans les paralysies du nerf cubital. *Soc. de neurolog.*, 3 mai 1917. *Revue neurologique*, 1917, t. I, p. 270.

les cas de paralysie cubitale en voie de restauration motrice, le gonflement du premier espace intermétacarpien redevient de nouveau perceptible ; il est mis en évidence par le signe de l'épingle comme par le signe du journal, mais il n'est d'abord qu'ébauché. Ce n'est qu'en cas de restauration complète qu'il est aussi marqué du côté malade que du côté sain. Le signe de l'épingle montre que l'adducteur n'intervient pas seulement dans les deux modes de préhension que définissent la prise du journal et la prise du couteau et que l'on peut vraiment, ainsi que l'un de nous l'a fait remarquer, qualifier de pinces de l'adducteur(1); il intervient encore à titre accessoire dans tout autre mode de préhension dès que la prise devient un peu forte.

En étudiant ainsi la main au travail, on peut donc saisir sur le fait le retour de la motilité de l'adducteur. C'est d'ailleurs avec la disparition du signe du journal et la récupération de divers actes de préhension jusqu'à impossibles, les seuls signes qui nous permettent de constater cette restauration motrice, puisque la paralysie de l'adducteur n'empêche jamais l'adduction du pouce qui se fait seulement d'une manière un peu anormale (2).

PARALYSIE DU MÉDIAN. — Le pouce s'écarte des autres doigts en restant dans le plan même de la main sous l'action des muscles long abducteur, long et court extenseur. Mais l'abduction complète, celle qui place le pouce perpendiculairement au bord externe de l'index implique en outre la *contraction synergique du court abducteur*, que l'on sent se gonfler pendant cet acte à la partie supéro-externe de l'éminence thénar.

Dans les paralysies du médian, le malade peut bien entendu mettre le pouce en abduction, mais il ne peut réaliser l'abduction complète ; La première phalange reste en demi-flexion. On peut donc ainsi explorer indirectement le court abducteur du pouce sans faire appel à l'étude des mouvements d'opposition toujours assez sujette à conteste dans le cas où à la paralysie du médian est venue s'associer une impotence pithiatique ou simulée qui la fixe ou la proroge.

L'étude des synergies musculaires constitue, on le voit, une méthode d'analyse physiologique très précise applicable à l'étude des paralysies périphériques et des atrophies musculaires. En procédant ainsi on élimine toute cause d'erreur et l'on donne à l'étude de ces paralysies ou atrophies ces bases objectives que réclamait à juste titre Babinski dans son introduction à la sémiologie du système nerveux. La plupart des signes que nous venons d'indiquer sont en effet des signes que la volonté ne peut pas reproduire.

(1) J. FROMENT. Paralysies des muscles de la main et troubles de la préhension. *Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1920. Voir aussi le travail de notre élève TRARIEUX. La préhension, son mécanisme et ses modes. *Thèse de Lyon*, 1920-1921.

(2) J. BABINSKI et J. FROMENT. Les signes objectifs de la paralysie de l'adducteur du pouce. Société de Neurologie 6 juin 1918. *Revue neurologique*, 1918, t. 1, p. 484-487.

Il convient d'autre part de faire remarquer que la réapparition de ces contractions synergiques paraît être un des premiers signes de retour de la motilité dans les paralysies périphériques. Dès que le muscle retrouve une ébauche de motilité il tend à reprendre sa place dans les synergies musculaires et rentre pour ainsi dire dans le rang. On peut donc considérer à juste titre les signes que nous venons d'indiquer comme de véritables tests objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques (1).

(1) Nous renvoyons le lecteur pour détails complémentaires au travail de notre élève M. PIQUEMAL, Des tests objectifs de la restauration motrice dans les paralysies périphériques, *Thèse de Lyon*, décembre 1921, ainsi qu'à l'article suivant : J. FROMENT, Paralysie des nerfs moteurs, in *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, Maloine, 1921, t. VI, pp. 1-81.

VII

SUR LE TROPHÆDÈME CHRONIQUE DE MEIGE. — NOUVEAUX CAS. — CONSIDÉRATIONS SUR LEUR ÉTIOLOGIE

PAR

EGAS MONIZ

Professeur de Neurologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne

Nous venons apporter la contribution de trois cas nouveaux à la statistique, encore réduite, du trophædème chronique.

Un de ces cas a été observé chez une jeune fille de 13 ans. Il n'est pas héréditaire, et, par sa localisation à un des membres inférieurs, présente une symptomatologie qui ressemble à d'autres cas ayant la même localisation, qui apparaissent généralement vers l'âge de la puberté.

Les deux autres cas observés chez deux sœurs sont localisés à la face, plus à droite qu'à gauche. L'œdème chez la sœur aînée est limité aux lèvres, à la face et aux paupières, et chez la plus jeune à la face et à la région des paupières. Une troisième sœur présente des œdèmes aigus fugaces de Quincke. Les autres frères et sœurs sont normaux.

Les trophædèmes chroniques de la face sont rares. Nous ne connaissons aucun cas familial de cette localisation. L'observation de Hertoghe (d'Anvers) se rapporte à un cas non familial, congénital.

A cause de cette localisation et surtout par le caractère familial et l'association avec l'œdème de Quincke chez une autre sœur des deux malades, ces observations présentent un certain intérêt. (Pl. I.)

OBSERVATION I. — J. B., jeune fille de 15 ans.

Elle se plaint d'avoir eu, il y a longtemps, une petite tuméfaction de consistance pâteuse à la partie intérieure et supérieure de la cuisse gauche. Elle ne devait pas être très marquée, puisque la mère, que nous avons interrogée, n'a jamais rencontré cette tuméfaction même quand la malade s'en plaignait.

Depuis 6 ans jusqu'à 13, la malade affirme qu'elle a toujours senti cette tuméfaction à la même place et sans modification de volume.

A 13 ans, après avoir été mouillée, la malade éprouva une forte douleur dans la région interne de la cuisse gauche qui l'obligea à garder le lit pendant quelques jours. Elle ne pouvait presque pas remuer la jambe. En même temps la cuisse commença à augmenter de volume jusqu'au genou, mais celui-ci n'a pas été atteint. La douleur s'est calmée avec des applications chaudes.

Quelques jours après, la malade put se lever et marcher à l'aide d'une canne ; mais elle ne pouvait pas plier le genou à cause des douleurs. Ces douleurs ont disparu, mais l'œdème a persisté. Il diminua un peu avec le repos au lit.

Cette période douloureuse s'est passée sans aucune fièvre.

Depuis un an, lorsque la malade a repris son service de domestique, l'œdème s'est propagé à la jambe et au pied.



Fig. 2

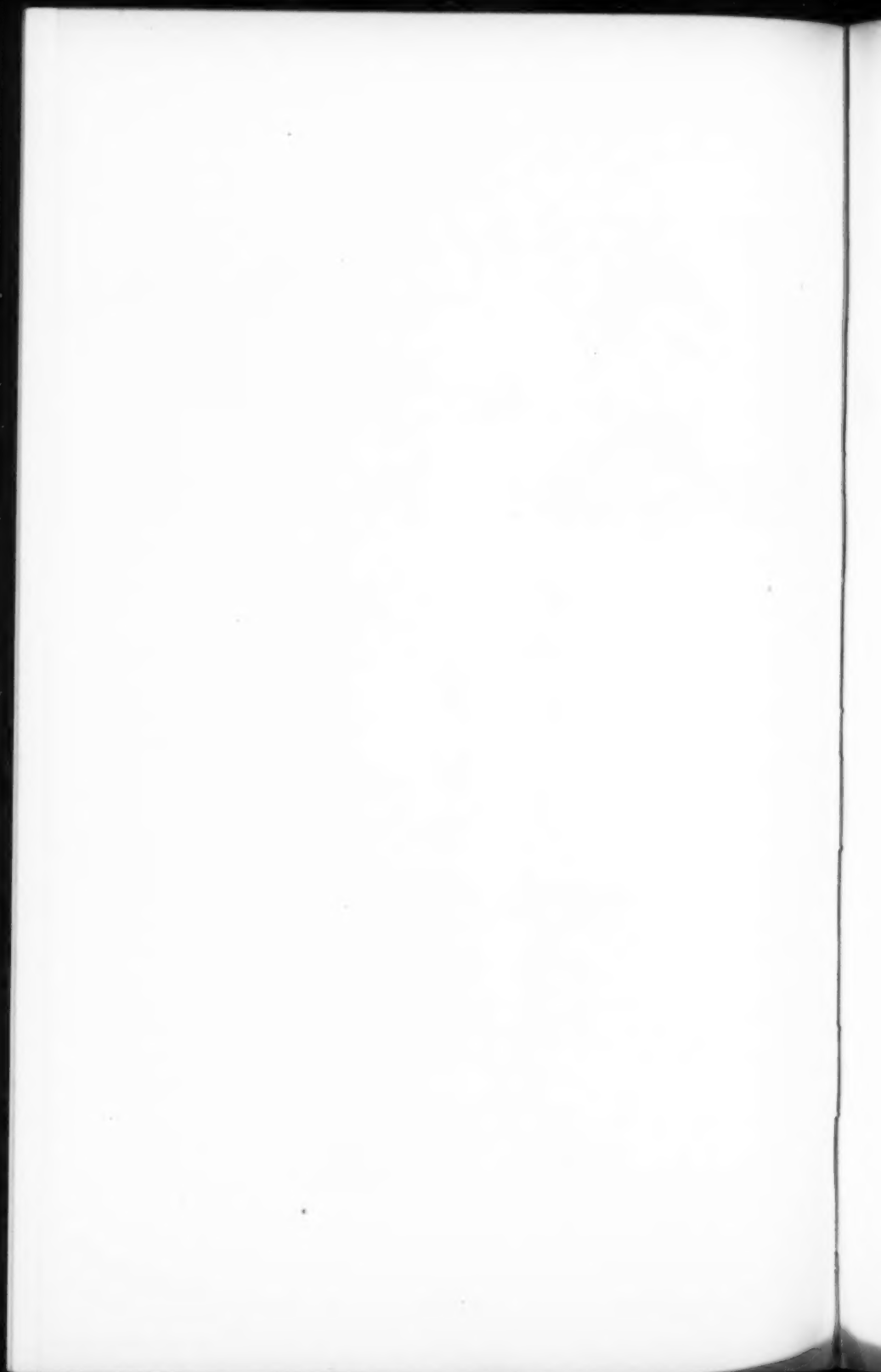


Fig. 3



Fig. 1

TROPHOEDÈME
(Egas Moniz.)



Elle ne souffre plus, à peine se plaint-elle d'une certaine sensation de pesanteur quand elle marche beaucoup.

Quelquefois il se forme dans certains endroits, surtout dans la région interne de la cuisse, une petite vésicule qui laisse s'écouler un liquide laiteux.

Anamnèse. — Rien d'important dans les antécédents héréditaires. Dans la famille on ne connaît personne qui ait semblable maladie.

La malade a toujours joui d'une bonne santé. On note seulement qu'à l'âge de 5 ans, elle eut une crise épileptiforme pendant laquelle elle perdit connaissance et jeta de l'écume par la bouche. Cet accident ne se renouvela pas. Elle n'a jamais souffert d'hyperhydrose, mais on note qu'elle a eu des crises prurigineuses (urticaires), dont la cause n'a jamais pu être précisée.

Elle a, depuis 11 ans, une petite hernie ombilicale.

Constitution régulière. Elle n'est pas très développée. Intelligente et vive. Bonne conformation dentaire. Elle ne présente pas de signes appréciables d'insuffisance thyroïdienne.

État actuel. — La cuisse gauche est fortement augmentée de volume. Il s'agit d'un œdème blanc, élastique, persistant, limité supérieurement en avant par le pli inguinal et en arrière par le pli fessier. Il atteint aussi la grande lèvre gauche. Sur la jambe, l'augmentation de volume est moins accentuée (fig. 1). Au pied il existe encore un œdème qui va jusqu'aux orteils, mais moins prononcé.

La peau est lisse et de couleur un peu plus pâle que du côté opposé. L'œdème est dur. On n'obtient pas, en général, le godet digital. Il augmente quand la malade est debout, et après un certain temps on peut obtenir le godet digital sur la jambe, surtout dans la partie inférieure. Je n'ai jamais pu l'obtenir dans la cuisse. Dans la figure 1 on peut voir l'impression de la jarretière.

Quand la malade reste au lit, ou quand on fait l'application d'un bandage compressif, l'œdème de la jambe et du pied diminue considérablement. Mais l'œdème de la cuisse reste presque le même.

La température des deux membres n'est pas égale. Elle est plus élevée du côté malade. On peut surtout le remarquer aux genoux.

Les poils sont plus ténus du côté malade.

	Côté droit	Côté gauche
<i>Cuisse.</i> — Partie supérieure	47 cm.	51 cm.
Tiers supérieur.....	33 cm.	47 cm.
<i>Genou</i>	31,5 cm.	37 cm.
<i>Jambe.</i> — Tiers supérieur.....	28 cm.	30,5 m.
Tiers inférieur	20 cm.	24 mc.
<i>Cheville du pied</i>	19 cm.	20 cm.
<i>Pied</i> (partie moyenne).....	19 cm.	20 cm.

La longueur des membres est égale des deux côtés.

La sensibilité tactile et douloureuse est un peu diminuée à gauche. Au Weber, pas de différences appréciables. Pas de thermoanesthésie. Toutes les autres sensibilités normales.

Un peu de dermatographie dans la jambe malade.

Réflexes. — Rotuliens et achilléens vifs. Quelquefois ils semblent un peu plus vifs du côté malade. Plantaires en flexion des deux côtés, mais moins vifs du côté malade. Abdominaux normaux. Radiaux et tricipitaux normaux. Pas de réflexes olécraniens. Pupillaires normaux.

Tension artérielle (au Pachon). — Pas de différence d'un côté à l'autre. M = 14,5 et m = 8,5.

Examen électrique. — Le seuil de la contraction est plus élevé du côté malade.

N. F. C.	Côté droit	Côté gauche
Droit antérieur.....	3,5 mamp.	20 mamp.
Vaste interne.....	1,5 mamp.	17 mamp.
Vaste externe.....	3,5 mamp.	20 mamp.
Tibial antérieur.....	3,5 mamp.	10 mamp.

La réaction à la pilocarpine, que nous avons injectée jusqu'à l'intolérance, ne montre pas de différence de transpiration d'un côté sur l'autre.

L'examen radiographique des deux cuisses, que nous avons répété, montre un amincissement appréciable du fémur du côté malade, surtout à la partie moyenne.

Si nous piquons la jambe droite avec une épingle, ou si nous rompons les petites vésicules qui paraissent parfois, il sort un liquide laiteux très abondant. On peut en obtenir plus d'un tube à essai. En le laissant se reposer, on voit au fond du tube un caillot mou, non rétractile, sans adhérence au tube, de couleur blanche laiteuse.

L'analyse du liquide faite par le professeur Athias est la suivante :

Aspect. — Laiteux. Réaction alcaline. Le liquide se présente caillé.

Examen microscopique. — Beaucoup de leucocytes, rares cellules de plus grandes dimensions, quelques globules rouges. On n'observe pas de petites gouttes graisseuses. On trouve de nombreuses granulations, extrêmement petites, animées de mouvements intenses. Elles ne se colorent pas par les colorants des corps gras.

On a fixé des fragments du caillot en liquide de Zenker et en liquide de Fleming. Dans les préparations faites après l'inclusion à la paraffine, on trouve : leucocytes, hématies et de très rares cellules volumineuses, avec peu de gouttelettes graisseuses (noircies par l'acide osmique dans la pièce fixée par le liquide de Fleming), au milieu d'un réticule fibrineux.

Le fragment traité par le fixateur osmique ne noircit pas, comme il arrive quand le tissu contient beaucoup de graisse.

Analyse chimique. — Le caillot est constitué par de la fibrine, comme le prouvent les réactions caractéristiques des protéines. Il est nécessaire de faire remarquer que ces réactions ne se produisent nettement qu'après un lavage des fragments du caillot à l'alcool et à l'éther.

Après une centrifugation de plusieurs heures, il se forme à la superficie du liquide une couche plus blanche. Au microscope, on peut vérifier que cette substance est de nature graisseuse, colorable par le Sudan III.

Extraction par l'éther ou par le chloroforme. — Le liquide reste un peu moins trouble et le réagissant reste transparent après la séparation. Tant l'éther que le chloroforme laissent par l'évaporation un résidu graisseux révélable par le microscope et par les colorations spécifiques.

L'extract chloroformique ne donne pas la réaction de Salkowski par la cholestérine.

Dans le résidu éthéré, incinéré, on ne rencontre par le nitromolibdate que de légers vestiges de phosphore. La graisse ne paraît pas être de nature lipode.

Dans les cendres résultant de l'incinération d'une partie du caillot ou du liquide on trouve des chlorates et des vestiges de fer et de phosphore. On ne rencontre pas de sulfates.

Conclusion. — Liquide fibrineux pouvant se cailler spontanément, probablement lymphé. L'aspect laiteux est dû à d'abondantes granulations de nature évidemment graisseuse. La graisse est cependant dans un état particulier d'extrême division et doit être absorbée par des particules de matière protéique. C'est pour cela qu'elle n'est pas directement atteinte par les colorants habituels. Seulement, après une centrifugation très prolongée ou après extraction par l'éther ou par le chloroforme on arrive à démontrer la présence de cette graisse.

L'analyse des urines n'a rien montré d'anormal.

Nous lui avons fait des applications locales de rayons X.

OBSERVATION II. — Clémentine F..., de 23 ans, couturière.

Rappelle qu'un de ses grands-pères souffrait d'érysipèle qui lui enflait la figure temporairement. Rien de positif sur la nature de cet œdème fugace et de ses relations avec l'érysipèle. Parents sains. Elle a deux sœurs desquelles nous allons nous occuper et sept frères qui sont en bonne santé.

M. C., sœur aînée, a eu des œdèmes à la face qui commencèrent à 14 ans, toujours aux approches des époques menstruelles, et qui se répétaient mensuellement.

Ces œdèmes étaient accompagnés de froid et duraient, en général, huit jours. Avec des purgatifs et en gardant le lit, tout passait sans laisser de vestiges. Ces crises, qui

rarement manquaient, ont duré jusqu'à l'âge de 23 ans. Elle se maria et depuis lors, elles commencèrent à diminuer d'intensité. Elles furent ensuite espacées chaque fois davantage, de sorte qu'aujourd'hui, trois ans après son mariage, elles se produisent que très rarement. De tous ces œdèmes, il ne reste aucun vestige.

Une autre sœur (Obs. III) âgée de 6 ans, présente un œdème permanent de la face. La malade avait eu une santé précaire pendant son enfance. Elle était faible et lymphatique. A l'âge de 11 ans, elle eut une maladie des yeux (kératite scrofuleuse).

Deux ans après, alors qu'elle présentait déjà de l'œdème, la maladie des yeux se renouvela avec moins d'intensité, mais cependant se montra très rebelle au traitement qui finalement la guérit. Actuellement, elle a une diminution de vue de l'œil droit due à de la myopie et à une choroïdite. L'œil gauche est normal.

La malade présente un œdème qui date de l'âge de 13 ans. Elle a été menstruée, la première fois, à 14 ans.

L'œdème est survenu subitement. Elle s'était couchée bien disposée ; en se réveillant, elle constata qu'elle avait la face œdématiée. Elle ne peut pas dire si elle a eu de la fièvre dans cette circonstance.

L'œdème se localisa alors à la joue droite, mais il n'atteignait pas la paupière supérieure. Il était très accentué à la lèvre supérieure de ce côté. Plus tard il s'étendit au côté gauche, où il a été toujours moins prononcé, et aux paupières supérieures, spécialement à la droite.

Depuis cette époque, il survient de temps en temps des poussées inflammatoires de la face avec exacerbation de l'œdème et céphalgie.

Des vésicules apparaissent aussi sur la face, mais ne donnaient pas lieu à de l'écoulement de liquide. Après chaque crise la peau desquamait.

Des crises se répétaient plusieurs fois et presque tous les mois, aux approches ou en pleine période menstruelle. Depuis le mois de juin, époque de son mariage, la malade n'a plus eu de telles crises. La dernière a été observée par l'assistant de neurologie M. Almeida Dias ce même mois.

Observation actuelle. — La malade présente un œdème facial qui est plus intense à droite qu'à gauche et s'accroît à la lèvre supérieure, qui présente une ébauche de bec-de-lièvre double. L'œdème est aussi assez marqué à la lèvre inférieure, aux paupières (spécialement à la supérieure), à l'œil droit et légèrement au gauche, et aux narines. Il n'existe pas dans la région frontale et mentonnière.

Le cou et les régions rétro-auriculaires sont normaux. L'œdème est dur, élastique. La peau présente une coloration normale. On n'y produit pas le godet digital.

À la piqure, il sort du sang. Son examen n'indique rien d'anormal.

La sensibilité sous toutes ses formes est entièrement normale. Il n'y a pas de différences de température dans la région œdématiée. Réflexes normaux. Pas d'adénite au cou.

L'action de la pilocarpine provoque une transpiration abondante aux régions thoraciques. Dans la face, la sudation est plus forte à la partie supérieure du nez et du front, moins marquée à la lèvre supérieure ; elle ne se remarque pas à la joue. Pas de différences d'un côté à l'autre.

Menstruation irrégulière : 3 à 4 jours de différence, quelquefois douloureuse. Constipation.

La malade croit qu'après son mariage (il y a environ huit mois) l'œdème a légèrement diminué. Les crises aiguës, auxquelles nous avons fait allusion plus haut, ont disparu. Elle en a eu seulement une à laquelle nous avons déjà fait allusion.

L'analyse des urines, faite le 20 décembre 1920, montre qu'elles ne contiennent ni glycose ni albumine.

Cependant le 5 juillet, pendant la dernière crise inflammatoire se révélèrent de petits vestiges d'albumine. D'autres analyses furent faites sans qu'on ait rencontré de l'albumine. La patiente dit qu'au commencement de sa maladie, les analyses ont démontré la présence d'albumine, mais aussitôt qu'elle eût adopté un régime sans sel son état s'est amélioré. Cependant, je n'ai pas pu contrôler toutes ces informations.

L'examen des fosses nasales ne révèle rien d'anormal.

OBSERVATION III. — Noémia, 6 ans.

A l'âge de 3 ans, rougeole et puis variole. Ensuite œdème de la face, surtout à la partie supérieure, et plus accentué à droite. Après cela ont apparu des adénites scrofuleuses qui existent encore. Kératites et dans l'œil gauche une blépharo-conjonctivite.

Tous les réflexes sont normaux.

L'œdème persiste. Il est plus accentué à gauche. Il est mou. La coloration de la peau est normale. Il n'y a pas de poussées aiguës.

La malade a le facies des enfants scrofuleux. On pourrait donner de cet œdème une explication étiologique momentanée ; mais comme il persiste, nous le classons dans les trophœdèmes chroniques. La figure III le montre très nettement.

Le premier cas n'est pas héréditaire. La seconde et la troisième observation concernent deux sœurs, qui en ont une autre, laquelle a eu des œdèmes aigus de Quincke, avec la même localisation faciale, et qui se sont répétés périodiquement aux approches des époques menstruelles jusqu'au mariage.

Chez cette personne, ainsi que dans les observations I et II, la maladie s'est manifestée à l'âge de la puberté.

Ce qui est très remarquable, c'est que les œdèmes de Quincke chez cette malade (la sœur des malades des obs. II et III) ont disparu après le mariage, et que les crises aiguës de la malade de l'observation II, qui s'est mariée il y a huit mois, n'ont pas récidivé pendant six mois. Ces crises aiguës survenaient aux époques menstruelles.

De tout cela, on peut conclure que le mariage a eu une influence directe sur la disparition des crises de ces œdèmes aigus chez les deux malades.

Nous sommes convaincu que ce bénéfice est dû à la suractivité des ovaires et des autres glandes qui leur sont liées.

D'un autre côté, il est certain que le trophœdème chronique et l'œdème de Quincke ont des points de contact. Ces deux cas le montrent d'une manière évidente.

Notons encore que la malade de l'observation II nous affirme qu'elle s'est améliorée dernièrement de son œdème chronique. Nous ne l'avons pas pu constater d'une manière sûre.

Les deux cas de trophœdème chronique des obs. I et II et le cas très probable de l'obs. III, tous chez des personnes du sexe féminin, confirment la prédilection de la maladie pour ce sexe.

Aucun de nos cas n'est congénital. Dans la première observation, le trophœdème est localisé à un des membres inférieurs. Il est tout à fait semblable à d'autres cas où la localisation est la même, et n'excède que rarement les plis inguinaux et fessiers. L'époque de la puberté où l'œdème a paru est aussi la règle. Mais il y a lieu de noter quelques petites différences symptomatologiques qu'il faut souligner.

Ainsi l'œdème est survenu avec douleur comme dans les cas de Henry Meige (1), de C. Parhon et S. Florian (2), de Graham Little (3), de R. Cas-

(1) HENRY MEIGE. Société de Neurologie, séance du 2 avril 1913.

(2) C. PARHON et S. FLORIAN. Iconographie de la Salpêtrière, 1907, p. 159.

(3) GRAHAM LITTLE. Proceedings of the Royal Society of Med., vol. VII, n° 9.

sirer (1), de Paul Sainton et R. Voisin (2), de Lewandowsky et de Alechkow (3). Mais cela n'est pas la règle, quand il n'y a pas eu de traumatisme.

Les troubles douloureux de ces deux cas auraient, selon Etienne (4), leur cause dans une névrite sensitive.

Chez la malade de notre observation II, l'œdème chronique s'est produit sans douleurs, mais les poussées aiguës en ont été toujours accompagnées. Il faut noter que ces crises aiguës ont laissé toujours, après elles, au moins aux premières répétitions, des exacerbations du trophœdème chronique qui sont restées. Comme dans le cas de Achard et Ramond (5), ces poussées aiguës paraissent au moment des règles.

Il y a des troubles des sensibilités périphériques chez la malade de l'observation I. Elle présente une hypoesthésie tactile et douloureuse dans la région du trophœdème. Les malades des observations II et III ne montrent pas de perturbations sensitives.

La température est diminuée chez la malade de l'observation I du côté atteint. On a observé généralement le contraire. Chez les malades des observations II et III, il n'y a pas de différences de température entre la région œdématisée et les autres.

Il y a aussi un fait qui est en contradiction avec d'autres observations. C'est que les radiographies de la malade de l'observation I montrent une diminution de l'épaisseur du fémur du côté malade. Il faut les répéter pour voir si cet amincissement augmente.

En piquant l'œdème de cette malade, on obtient un liquide laiteux très abondant. Nous en avons indiqué l'analyse plus haut. Il rappelle la lymphe.

En piquant l'œdème des malades des observations I et III on n'obtient pas le même liquide. Il ne s'écoule que du sang, dont l'analyse n'a rien révélé de spécial.

Cette différence à laquelle nous pourrions en joindre d'autres, déjà appréciées, sépare en 2 types les trophœdèmes de nos observations. Nous croyons que des facteurs différents président à leur formation. Ainsi, nous sommes convaincu qu'il y a des trophœdèmes dans lesquels le système lymphatique est particulièrement en cause. Notre premier cas ne présente ni adénites ni varices d'aucune espèce, mais il se rapproche beaucoup des cas décrits sous la désignation d'*éléphantiasis nostras* (6). Nous les séparons entièrement de l'*éléphantiasis* vrai ; d'ailleurs la *filaria sanguinis hominis* n'existe pas en Europe.

Nous ne pouvons pas préciser quel est le mécanisme particulier de la formation de ces œdèmes, nous ne connaissons guère les altérations pro-

(1) R. CASSIRER. Die vasomotor-trophischen Neurosen, Berlin.

(2) PAUL SAINTON et R. VOISIN. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, vol. XVII, 1904, n° 3, p. 18.

(3) LEWANDOWSKY et ALECHKOW. Session du 23 novembre 1914, de la Société neurologique de Moscou.

(4) ETIENNE. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1907, p. 146.

(5) ACHARD et RAMOND. Séance de la Société neurologique du 5 novembre 1908.

(6) Ce sont de ces cas qui ont été traités par l'opération de Kondolén.

duites dans les lymphatiques, car nous n'avons pas d'autopsies assez nombreuses pour apprécier les lésions cellulaires, dans les divers cas. Mais le soupçon de l'intervention directe du système lymphatique est bien justifié par les raisons que nous avons présentées.

Il y a des caractéristiques assez importantes qui séparent en deux catégories les cas observés. Ceux qui se rapprochent de notre observation I d'un côté ; et les autres, semblables aux cas des observations II et III, d'un autre côté. Il y a probablement encore d'autres catégories.

L'étiologie et la pathogénie doivent être différentes selon les divers types. Leur symptomatologie est aussi différente.

Chez notre malade de l'observation I et chez la malade de l'observation II et beaucoup d'autres, l'âge de la puberté est l'âge d'élection.

Les œdèmes aigus sont survenus, comme nous l'avons dit, chez cette dernière malade et chez une de ses sœurs, avec les crises menstruelles. Ils ont disparu avec le mariage. Hertoghe et d'autres auteurs ont fait intervenir l'insuffisance thyroïdienne isolée ou additionnée de perturbations nerveuses dans l'étiologie du trophœdème chronique. Nous pensons surtout au rôle des glandes sexuelles auxquelles se joint l'action des glandes endocrines qui leur sont synergiquement liées.

Il faut remarquer que le traitement thyroïdien et ovarique n'a pas apporté de bénéfices sensibles ; mais avec l'activité sexuelle ont du moins disparu les poussées aiguës.

Nous ne pouvons pas expliquer la latéralisation et la localisation du trophœdème, et nous ne voulons pas présenter des hypothèses à ce sujet. Le chapitre de l'étiologie du trophœdème reste encore très incomplet.

Nous avons eu surtout le désir de montrer la différenciation des cas et l'influence de l'activité des glandes sexuelles sur les œdèmes aigus séparés ou associés aux œdèmes chroniques, et même, probablement, sur certains trophœdèmes.

PSYCHIATRIE

LA CONFUSION MENTALE

PAR

GEORGES LERAT

SOMMAIRE. — *Etude clinique.* — Troubles mentaux : de l'attention, du cours des idées, des perceptions, de la mémoire, de l'émotivité, des réactions. Signes somatiques. Formes cliniques. Evolution. Durée. Séquelles. Confusion chronique.

Etude psycho-pathologique. — Sensation et perception. Dans la confusion mentale, les troubles de la perception sont dus surtout aux troubles de l'attention et de la mémoire d'évocation. Du reste, dès le début, trouble psychique global. Rôle de « l'auto-conduction ». Ce que deviennent la personnalité et le moi.

Etude diagnostique. — La confusion mentale se différencie du syndrome de Korsakoff, des états démentiels, de la mélancolie, des états asthéniques. Mais l'association extrêmement fréquente de l'asthénie à la confusion mentale justifie l'expression de confusion mentale asthénique, forme clinique dont l'existence est indiscutable.

La Confusion mentale est un des syndromes les plus intéressants de la pathologie mentale ; dans l'histoire des recherches, des travaux qui lui donnèrent une personnalité, les noms de Delasiauve, de Chaslin et de Séglas sont à mettre au premier plan.

Bien caractérisée au point de vue étiologique, où elle apparaît dépendante de causes principalement toxi-infectieuses, elle est constituée cliniquement par des symptômes essentiels, pathognomoniques, qui permettent, en dehors de l'aide donnée par l'évolution, et sauf dans certains cas complexes, de la séparer de types cliniques qu'un examen superficiel, seul, peut rapprocher.

Psychologiquement, les contours en peuvent paraître malaisément délimitables, au premier abord ; du trouble primitif et prédominant d'une fonction, d'autres troubles presque immédiats dépendent-ils étroitement ?

Ou bien, doit-on admettre l'existence, dès le début, d'un trouble global des processus psychiques ?

Nous ferons ici une courte description clinique de la Confusion mentale, puis nous en examinerons les données psycho-pathologiques ; enfin, à propos du diagnostic, nous discuterons ce qui peut être encore l'objet d'interprétations diverses.

ETUDE CLINIQUE. — Nous prenons pour type de cette étude la forme

moyenne de la Confusion mentale simple ou Confusion mentale asthénique, dont Chaslin (1) a donné une description remarquable.

Le visage du confus, son regard, trahissent à la fois de l'étonnement, de la perplexité, de l'égarement, de l'hébétéude. On se rend compte que le malade cherche vaguement à savoir ce qui s'est passé et ce qui se passe autour de lui ; il cherche à se reconnaître dans le chaos de ses souvenirs et dans le chaos que présente aussi pour lui le monde extérieur.

A la vérité, cette phase d'étonnement, de doute, d'interrogation intérieure ou extérieure est souvent courte, intermittente, et, de plus, l'état psychologique qu'elle limite y est seulement esquissé, le confus étant, pendant la plus grande partie de l'accès, dans les formes moyennes et prononcées, à peu près inconscient des troubles psychologiques qu'il manifeste. « Le malade a parfois conscience de sa torpeur ou même de son onirisme. Surtout dans la confusion initiale et légère, assez analogue à la période hypnagogique du sommeil normal (2). »

Ses réponses lentes, hésitantes, témoignent qu'il a mal entendu les questions posées, qu'il a mal entendu les paroles et qu'il n'en a pas ou qu'il en a très mal saisi le sens ; elles traduisent nettement, d'abord l'insuffisance de l'attention, puis la lenteur de l'idéation, ainsi que l'incohérence des idées et des souvenirs.

Le confus ne reconnaît pas, ou très mal, le lieu où il est, les choses ou les personnes qui l'entourent (désorientation dans l'espace), ce qui le conduit à confondre, par exemple, ses proches avec des étrangers, à prendre tel objet d'usage courant pour tel autre.

Ce qu'il est convenu d'appeler les repères normaux du souvenir n'existe plus ; c'est dire que le malade ne s'oriente plus dans la durée ; il ne peut plus distinguer les différentes phases de la journée ; il ne sait plus, ni la date du jour, ni le mois, ni l'année, ni la saison actuels (désorientation dans le temps).

Les troubles de la mémoire que tous ces symptômes impliquent évidemment, sont très prononcés, mais « d'apparence des plus capricieuses », comme le dit M. Chaslin. « L'oubli est considérable et étendu. » Les variétés de cette amnésie sont : une amnésie de fixation, c'est-à-dire que la plupart des faits actuels disparaissent définitivement dans l'inconscient, aussitôt que perçus ; une amnésie d'évocation, c'est-à-dire que les souvenirs de faits nettement antérieurs à cette période de confusion ne peuvent plus être reproduits actuellement. Ils sont cependant conservés dans l'inconscient, car ils reparaitront, après guérison de la confusion.

Cette amnésie d'évocation explique que le malade puisse parfois en être réduit à l'incapacité de se rappeler ce qu'il est, son nom, sa profession (désorientation personnelle ou auto-psychique) ; elle est, du reste, variable

(1) CHASLIN (Ph.). La confusion mentale primitive, Paris, 1895. *Éléments de sémiologie et clinique mentales*, Paris, 1912. La confusion mentale. *Annales médico-psychologiques*, 1915, nos 3 et 4, juillet-août et septembre-octobre.

(2) B.-J. LOGRE. La conscience de l'état morbide chez les Psychopathes, p. 12 *Rapport présenté au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*. Luxembourg-Metz, 1^{er}-6 août 1921.

d'intensité, étendue, mais partielle, souvent « fantaisiste ». Remarquons, comme l'a bien indiqué Séglas, que les souvenirs de faits anciens, dont l'évocation volontaire est impossible au cours de l'interrogatoire, paraissent parfois spontanément, assez précis, pendant « une période d'excitation, de bavardage automatique » (1).

Les sentiments affectifs, l'émotivité, sauf complications, et abstraction faite d'états passagers où un peu d'étonnement, de perplexité et d'inquiétude se manifestent, sont diminués, comme « engourdis » ; c'est une apathie de degré variable, mais toujours nette. Les caractères des réactions du malade en sont la conséquence : les gestes, les mouvements, les actes, sont rares, lents, et aussi, ce qui s'accorde avec ce que nous avons vu du trouble que manifeste le cours des idées, incohérents, automatiques, souvent absurdes.

Les faits psychiques principaux sont compris dans cette description ; on peut en présenter le sommaire significatif en disant que la Confusion mentale s'exprime essentiellement par les signes suivants : troubles de la perception se traduisant à l'observateur par les erreurs, le défaut de reconnaissance des lieux, des êtres, des choses ; troubles profonds de l'attention et de la mémoire ; affaiblissement du cours des idées qui, de plus, sont incohérentes, enfin apathie et aboulie.

A cet ensemble symptomatique peuvent s'ajouter des complications, du reste très fréquentes, constituées par des illusions et des hallucinations, principalement visuelles, des idées délirantes qui sont fonction de ces hallucinations dont le caractère est très souvent inquiétant ou menaçant, de l'anxiété que celles-ci provoquent et qui peut elle-même déterminer de l'agitation.

Les symptômes physiques ou généraux sont constants. Ils « revêtent, dans leur ensemble, les caractères de l'affaiblissement général et de l'épuisement, de la dénutrition ». (Séglas.) On observe : de la céphalée fréquente et souvent accusée, de l'insomnie, de l'amaigrissement, de l'asthénie, des troubles digestifs (perte de l'appétit, langue saburrale, etc.), quelquefois des troubles urinaires (albuminurie légère, augmentation de la toxicité urinaire), de la fièvre, etc.

Après une série de phases alternantes et inégales où une certaine lucidité parvient à éclipser momentanément la confusion, le malade en arrive à reconnaître définitivement ce qui l'entoure, retrouve l'exactitude antérieure de sa vision du monde.

On pourrait comparer ce qui se passe, à ce moment, au lent réveil d'un sujet engourdi, fatigué d'une mauvaise nuit où des rêves chaotiques l'ont assiégré.

Pendant un certain temps, les idées et les souvenirs sont peu cohérents, comme embrouillés, l'attention volontaire et l'évocation des souvenirs sont difficiles et sont suivies facilement de fatigue.

(1) J. SÉGLAS. *Leçons cliniques sur les Maladies mentales et nerveuses*. Paris, 1895, p. 162.

Pour M. Chaslin, cet état par lequel la Confusion mentale prise pour type, se termine, ressemble à celui que l'on observe dans la « neurasthénie psychique ».

L'état normal une fois rétabli, un signe post-confusionnel très important, est que le malade a oublié définitivement la plus grande partie des faits de la période confusionnelle et, souvent, de celle qui la précède de très près. On peut distinguer deux types cliniques principaux de la Confusion mentale :

a) *La confusion mentale simple*, dite encore *asthénique*, dont les variétés sont : une forme atténuée, une forme moyenne que nous avons décrite, et une forme très accentuée : stupeur confusionnelle (inertie, mutisme).

b) *La confusion mentale hallucinatoire ou onirique*, dans laquelle on observe des hallucinations, surtout visuelles, et du « délire de rêve ». Cette association de ce syndrome hallucinatoire et délirant au syndrome caractéristique de la Confusion mentale est fréquente. Récemment, il était encore admis que le délire hallucinatoire aigu ou « délire onirique » contenait toujours les symptômes caractéristiques de la Confusion mentale. Or, René Charpentier (1) a très nettement démontré qu'il n'en était pas ainsi. Il faut retenir seulement que ces deux syndromes, outre leur très fréquente coexistence, s'apparentent étroitement aux points de vue : étiologique, physio-pathologique et psycho-pathologique.

La Confusion mentale a une durée qui varie entre quelques jours et quelques semaines, habituellement, parfois quelques mois. Elle laisse quelquefois après elle l'idée fixe postonirique, habituellement passagère, ou une psychose hallucinatoire qu'on a appelée postonirique.

En dehors de ces séquelles post-confusionnelles, la Confusion mentale peut-elle se figer en un état qu'on a appelé la Confusion mentale chronique ? L'analyse des cas décrits jusqu'ici orientait vers cette conclusion que la plupart de ces faits est à mettre au compte de la démence précoce qui, sans doute, commence très souvent par un syndrome typique de Confusion mentale, mais qui se caractérise ensuite par des symptômes principalement d'ordre affectif tout différents : « L'accès confusionnel terminé, la psychopathie (démence hébéphrénocatatonique, démence paranoïde, etc.) continue à évoluer pour son propre compte », écrit Delmas (2). Benon voit dans ces cas décrits sous le nom de confusion mentale chronique des asthénies chroniques ou des cas de « démence précoce asthénique » (3). Cependant les observations faites pendant la guerre (4) démontrent qu'il existe des cas rares de Confusion mentale chronique, sans évolution démentielle, stationnaire, non incurable, mais pouvant durer plusieurs années.

(1) RENÉ CHARPENTIER. L'onirisme hallucinatoire. Ses rapports avec la confusion mentale. *Revue neurologique* octobre 1919.

(2) *La Pratique psychiatrique*, par LAIGNEL LAVASTINE, ANDRÉ BARBÉ et DELMAS. Paris, 1919, p. 331.

(3) R. BENON. Asthénie et Confusion mentale. *Revue neurologique*, n° 8, août 1920, p. 6.

(4) CAPGRAS, JUQUELIER, BONHOMME. La confusion mentale de guerre. *Bulletin de la Soc. clin. de méd. mentale*. Décembre 1917.

ETUDE PSYCHO-PATHOLOGIQUE. — Quand on cherche à définir la Confusion mentale au point de vue psychologique, deux questions importantes peuvent se poser : les troubles perceptifs, prédominants au point de vue clinique, sont-ils la cause principale des autres troubles ? ou bien, doit-on conclure à un trouble global et simultané des principaux processus psychiques ?

Certains auteurs semblent admettre la première de ces hypothèses ; mais, en l'admettant, ils nous paraissent oublier ce que la perception exige déjà de fonctions variées et complexes et négliger de définir avec précision les termes de sensation et de perception qu'il importe de ne pas confondre.

La sensation, ou, si l'on veut, la sensation élémentaire, la sensation brute, constitue les premiers éléments de la conscience ; elle est la donnée pure fournie par un sens : « Associée à d'autres phénomènes psychologiques avec lesquels elle forme un tout, elle constitue ce qu'on entend d'ordinaire aujourd'hui par perception (1). » Alors que la sensation est une donnée simple, la perception est un état complexe ; elle est faite surtout de sensations et de souvenirs. Supposons que quelqu'un nous dise : je vois une couleur jaune —, sans plus, sans qu'à cette vision de couleur jaune s'associe la notion d'un objet ou d'une signification quelconque, nous pouvons dire : c'est une sensation. Mais si, au contraire, cette personne nous annonce : je vois une orange, elle n'éprouve plus une sensation pure, mais une perception, car, à la sensation visuelle de couleur jaune, les souvenirs du goût de l'orange, des sensations tactiles qu'elle a données, de son contenu, etc., s'associent immédiatement. L'individu a la notion de l'objet orange, et, désigner un objet, est synthétiser par un nom, rassembler, unifier plusieurs variétés de sensations.

Des exemples semblables pourraient être pris en partant d'une sensation auditive, gustative, etc. En résumé, l'acte de la perception contient des souvenirs multiples, des représentations variées qui s'associent à la donnée sensorielle actuelle (sensation ou sensation brute).

D'autre part, comme on l'a bien montré, la perception est aussi une sélection : « pour des raisons diverses (acuité très grande de la région centrale de la rétine, intensité de certaines sensations, intérêt que certains objets prennent pour nous, préoccupations intellectuelles, changement très marqué survenant brusquement quelque part parmi l'ensemble des objets que nous percevons), notre attention se concentre sur un petit nombre d'objets ou sur un seul (2). »

L'attention fait donc un choix dans l'ensemble des sensations qui peuvent être produites par la somme des excitations présentes. Ainsi se justifie la définition suivante qu'on a donnée de la perception : c'est principalement une sensation enrichie par la mémoire, mais c'est aussi une sensation rétrécie par l'attention.

(1) B. BOURDON. Théorie de la perception. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, n° 3, 15 mars 1921, p. 177.

(2) B. BOURDON. *loc. cit.*, p. 180.

Constituée dès le début de la première enfance, l'adulte n'a guère, à l'état normal, de sensations brutes qu'à certains moments exceptionnels de demi-torpeur, comme parfois à l'entrée dans le sommeil.

D'après l'analyse précédente, on voit que, dans les troubles de la Perception appartenant à la Confusion mentale, plusieurs faits peuvent être en cause: une insuffisance ou altération des sensations brutes, ou bien de la mémoire et de l'attention, ou une altération simultanée de ce processus.

Que les sensations brutes aient perdu de leur intensité normale dans la Confusion mentale très accentuée, dans la Confusion mentale avec stupeur, cela ne paraît pas douteux.

Dans les formes moyennes du syndrome, celles que nous avons prises pour type de la description, on pourrait croire qu'il en est ainsi, à un degré moindre. — Nous ne sommes pas assuré que cette question, dans toutes ses nuances, soit absolument tranchée. — Mais nous devons remarquer que, dans la plupart de ces cas, les observateurs les plus qualifiés signalent que, pratiquement, les sensations brutes ou élémentaires ne sont pas altérées. — L'état mental des malades permet de comprendre que cette recherche est entourée de difficultés et que les résultats en appartiennent uniquement à la psychologie objective.

Par l'observation des réactions et des réflexes provoqués, dans des conditions spéciales d'excitation imprévue, l'examen de la sensibilité, à la douleur principalement (piqûre, pincement, etc.), permet d'apprécier, dans une mesure approximativement suffisante, l'état de quelques variétés de sensations brutes.

Or, dit Séglas : « Il n'existe pas, la plupart du temps, de troubles constatables de la sensibilité. Les sensations élémentaires sont normales (1) ». S'il en est ainsi, et si, de l'intégrité de plusieurs variétés de sensations élémentaires, on peut conclure à l'intégrité de toutes, les troubles perceptifs de la Confusion mentale seraient donc dus à l'atteinte principale de la mémoire et de l'attention.

Il serait donc illogique, selon nous, de dire que dans la Confusion mentale, les troubles de la Perception entraînent les troubles ou certains troubles de la Mémoire, sans donner une analyse plus détaillée des faits. Benon, dans son intéressant article précité sur cette question, écrit : « Les perceptions existent, le jeu des diverses sensations est conservé, mais le phénomène psychique est altéré, perverti »... « Cette désorientation dans l'espace..... est un symptôme beaucoup plus important que la désorientation dans le temps ; celle-ci dépend d'un trouble de la mémoire et non pas des altérations des sensations »... Cette amnésie, due aux altérations des perceptions, est un symptôme de valeur accessoire. » La contradiction entre plusieurs de ces affirmations provient évidemment du fait que les sens des termes : Perception et sensation ont été ici insuffisamment séparés et caractérisés. Que, dans la Confusion mentale,

(1) J. SÉGLAS. *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Paris, 1895, p. 159.

les faits actuels soient immédiatement oubliés (amnésie de fixation), cela semble, dès l'abord, aisé à comprendre ; en effet, les sensations présentes n'ayant plus pour soutien toutes les représentations, tous les souvenirs qui, normalement, s'associent à elles pour constituer une perception exacte, c'est-à-dire la reconnaissance des objets, ce qui est donc perçu est non ordonné, cahotique, sans lien logique avec l'expérience antérieure, et il n'est pas étonnant, sans doute, que cela disparaisse aussitôt dans l'oubli. N'oublions pas, toutefois, le caractère relatif de cette explication. Il n'est pas nécessaire, en effet, que la perception soit déjà très troublée pour qu'une amnésie de fixation aussi accentuée soit produite. Dans le syndrome de Korsakoff, par exemple, un des symptômes les plus caractéristiques est précisément une amnésie de fixation typique, très prononcée, alors que les perceptions sont assez exactes, alors que la reconnaissance, non des personnes, il est vrai, mais des lieux ou des objets, est généralement suffisante.

Ainsi, l'amnésie de fixation, dans la Confusion mentale, est très marquée, mais elle ne s'explique pas nécessairement par « l'altération des perceptions ». Ce qu'il importe de retenir, par contre, c'est que, dans ce syndrome, les troubles de la perception et de la reconnaissance impliquent, outre une forte altération de l'attention, un trouble énorme de la mémoire d'évocation ou de reproduction.

Cette analyse des troubles perceptifs a eu pour but et pour résultat de montrer qu'ils étaient déjà la conséquence et le signe de troubles psychiques complexes. On y voit, selon la juste expression de Mignard, « la perturbation apportée au sein même de la perception par le désordre général de la pensée qui tout entière y collabore » (1).

Il est nécessaire maintenant d'ajouter qu'en effet, dès le début de la Confusion mentale, on observe une altération simultanée, quoique inégale, des principales fonctions psychiques, sur laquelle a bien insisté Chaslin, un trouble psychique à peu près global dont la cause serait due, selon l'intéressante conception de Toulouse, Juquelier et Mignard (2), à l'atteinte accentuée, typique de ce qu'ils ont appelé récemment « l'auto-conduction », fonction synthétique qui « n'est, à vrai dire, que la capacité d'adaptation, de direction, de maîtrise, d'utilisation de toutes les fonctions psychiques et psycho-organiques » (2).

Que deviennent enfin la personnalité, le moi, dans la Confusion mentale ? A l'état normal, ils sont formés d'une multiplicité, d'une série d'états de conscience (perceptions, faits affectifs, etc.) reliés et unifiés par la mémoire. Ainsi peut-on parler d'une certaine unité et identité du moi.

Il semble donc probable, au premier abord, que, dans la Confusion

(1) MIGNARD. *Psychiatrie*, t. 1, p. 202, in *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*. Paris, 1921. — ÉMILE SERGENT, L. RIDADEAU, DUMAS, L. BARRONNEIX.

(2) TOULOUSE, JUQUELIER et MIGNARD. *Confusion, démence et auto-conduction*. *Ann. méd. psych.*, n° 4, juillet-août 1920, p. 339.

Voir aussi : TOULOUSE et MIGNARD. *La théorie confusionnelle et l'auto-conduction*. *Ann. méd. psych.*, juin-juillet 1914.

mentale, cette unité de la conscience disparaisse, que la personnalité y soit « fragmentée », « dissociée », selon l'opinion classique. Pour Mignard, « la psychologie du confus ne montre pas cette fragmentation du psychisme que nombre d'auteurs, après Ziehen, lui ont prêtée..... L'unité psychique, privée de ses moyens d'action, ou considérablement gênée dans leur usage, n'est plus maîtresse de la direction, de l'arrêt, du déclenchement, du choix, de l'ordonnance et de la critique des processus psychophysiologiques sur lesquels normalement elle règne..... Le syndrome confusionnel ne reste caractérisé, au point de vue psychologique, que par les rapports chaotiques qu'affectent ces phénomènes divers avec l'unité consciente qui continue de les percevoir et tente en vain de les comprendre et de les ordonner ».

Voici comment nous comprenons cette question : si l'on réfléchit que, dans la Confusion mentale, les faits perçus sont aussitôt oubliés (amnésie de fixation) et que l'évocation des souvenirs de faits anciens est elle-même très atteinte, il nous paraît absolument logique de dire que, surtout dans les cas prononcés, les états de conscience sont presque instantanés, à peu près isolés les uns des autres, la mémoire et l'attention n'établissant entre eux et les états anciens que des relations très fragiles et très réduites. En ce sens seulement, il nous paraît incontestable que la conscience, la personnalité se « fragmentent » réellement en états successifs dont le lien est brisé ou très lâche, et, par conséquent, qui ne se connaissent pas mutuellement ou qui se connaissent très peu ; cette appréciation s'accorde, du reste, avec un autre passage de Mignard : « Le sujet semble vivre uniquement de l'instant présent. »

Mais la notion du « moi », formée depuis l'enfance principalement par l'association étroite de l'image visuelle de notre corps (image la plus stable, la plus constante parmi nos sensations visuelles) à nos états affectifs : agréables ou douloureux, ne disparaît pas cependant.

ETUDE DIAGNOSTIQUE. — Elle doit comprendre trois parties : 1^o La délimitation du syndrome. Confusion mentale, c'est-à-dire sa différenciation d'avec les syndromes cliniquement voisins (diagnostic différentiel) ; 2^o rechercher si la Confusion mentale est le syndrome primitif et prédominant, ou si elle n'est qu'une complication, un épisode, un épiphénomène, réalisés au cours d'un autre syndrome : démence organique, paralysie générale, mélancolie, manie, etc. Notons que ces associations sont assez fréquentes et déterminent quelquefois des cas dont la complexité est assez embarrassante ; 3^o rechercher quelle en est la cause (diagnostic étiologique) : principalement les intoxications exogènes (alcool, opium, éther, cocaïne, etc.), les toxi-infections (fièvre typhoïde, grippe, fièvres éruptives, etc.), l'épilepsie, les émotions violentes.

Nous envisagerons seulement ici les principales étapes du diagnostic différentiel ; la Confusion mentale doit être séparée : du syndrome de Korsakoff, des états démentiels, de la mélancolie, des états asthéniques.

Le syndrome de Korsakoff, ou psychose polynévritique, ayant aussi

pour cause les intoxications ou infections, mais presque toujours d'origine alcoolique, est essentiellement caractérisé par une amnésie de fixation très prononcée, avec amnésie d'évocation moins forte, habituellement, désorientation dans le temps et dans l'espace, auxquelles s'ajoutent souvent de la fabulation, des illusions, des fausses reconnaissances s'appliquant aux personnes, etc. Le plus souvent, ces troubles mentaux sont associés à de la polynévrite périphérique. Mais on n'y rencontre pas les troubles de la perception et de l'attention que nous avons analysés dans la Confusion mentale ; la reconnaissance, non des personnes, mais des objets et des lieux est généralement suffisante, en tout cas, jamais altérée comme dans la Confusion mentale ; enfin, la mémoire d'évocation est habituellement beaucoup moins atteinte que dans ce dernier syndrome. Cliniquement, les deux syndromes sont séparables et décrits séparément (1). Ce qui peut expliquer qu'antérieurement ils n'étaient guère différenciés, c'est que le syndrome de Korsakoff apparaît souvent à la suite d'une phase de Confusion mentale onirique et qu'ils ont enfin une étiologie toxique commune.

Les états démentiels, au début de certaines formes de la paralysie générale ou de la démence précoce, peuvent être, parfois, assez difficiles à distinguer de la Confusion mentale. Il ne faut pas oublier que la démence précoce, du reste, débute assez souvent par un syndrome de Confusion mentale ; l'évolution ne tarde pas à donner des faits significatifs de la démence précoce ; l'accentuation, la prédominance des troubles affectifs et de l'émotivité, s'exprimant par l'inaffectivité, l'incuriosité, l'inactivité, alors que, quelquefois malgré les apparences, les troubles de la perception et de la reconnaissance sont au minimum ou absents, seront, avec des incidents assez suggestifs, tels que : rires, sourires, sans motif saisissable, maniérisme, impulsions étranges, etc., les indices de l'installation et de l'évolution pour son propre compte de la démence hémiphréno-catatonique.

Quant à la paralysie générale, où l'affaiblissement des facultés mentales : attention, mémoire, jugement, etc., peut être déjà global, très étendu, où l'on observe de la désorientation, il faut retenir une constatation dont le caractère de généralité est utile : le malade est, ordinairement, dans cette période initiale, moins désorienté que le confus, surtout moins désorienté dans l'espace, son amnésie est moins prononcée ; souvent aussi, l'euphorie, un état de joie niaise et manifeste, établit déjà une différence nette. La dysarthrie, les troubles des réflexes oculaires et tendineux, l'examen du liquide céphalo-rachidien, les réactions sanguines, etc., ne laisseront guère place à l'hésitation.

La mélancolie est caractérisée par un état de tristesse intense et prolongée, par une « douleur morale » obsédante qui s'exprime par les propos, les lamentations, la mimique. Dans certains cas, l'abattement, la dépres-

(1) ROGUES et FURSAC. *Manuel de Psychiatrie*, Paris, 1917. LAIGNEL-LAVASTINE, ANDRÉ BARBÉ et DELMAS. *La pratique psychiatrique*, Paris, 1919.

sion, conséquence de la tristesse, sont si prononcés qu'ils aboutissent à la stupeur (stupeur mélancolique : inertie, mutisme), quelquefois difficile à distinguer de la stupeur confusionnelle. Là encore, un des signes les plus importants est l'observation attentive du faciès mélancolique ; exprimant une tristesse profonde ou de l'anxiété, de l'abattement, du découragement, il est habituellement très distinct du faciès égaré, hébété, du confus. Enfin, l'évolution antérieure et postérieure seront un guide important ; on apprendra, par les renseignements de l'entourage, que, dans la mélancolie, les premiers symptômes ont été un état de tristesse prédominant qui n'a fait que s'aggraver et se compliquer. A la convalescence, le mélancolique a gardé presque intégralement le souvenir des faits observés pendant sa période de stupeur, alors que le confus les a à peu près totalement oubliés.

Les états asthéniques, quelle qu'en soit la cause, c'est-à-dire le syndrome asthénique, ont pour caractères principaux : l'amyosthénie généralisée (terme employé depuis longtemps, « symptôme prédominant et, pour ainsi dire, essentiel » (1) dans la neurasthénie) et le « ralentissement fonctionnel des facultés mentales » (2). Ces états asthéniques sont nombreux : états asthéniques secondaires, neurasthénie (dus aux toxi-infections, au surmenage, aux émotions vives et répétées), asthénie « primitive » ou « périodique » (dépression mélancolique des classiques), c'est-à-dire sans cause déterminante connue, pouvant alterner avec des accès d'excitation maniaque, asthénie périodique, qui, pour Tastevin, doit être séparée du syndrome mélancolique.

L'amyosthénie s'exprime subjectivement par un sentiment d'abattement, de faiblesse générale, de « lourdeur du corps.... de pesanteur » (3). La diminution d'énergie, d'influx nerveux, explique que presque tout acte devient un effort pour l'asthénique, c'est-à-dire produit la fatigue. L'amyosthénie est la cause de la constipation, de la « faiblesse fonctionnelle du cœur et des vaisseaux, de l'hypotension artérielle » fréquente, etc. Le ralentissement fonctionnel des processus psychiques (difficulté, diminution, ralentissement de l'idéation) est également la conséquence de cette diminution de l'influx nerveux : l'attention et l'évocation des souvenirs sont difficiles ; il en résulte une gêne considérable pour ordonner les idées, pour suivre et surtout pour conduire des raisonnements ; le travail intellectuel, même court, est pénible, est un effort et une fatigue. En définitive, diminution du nombre des souvenirs spontanés, difficulté d'associer suivant les processus logiques, les idées dont l'association automatique tend à prédominer, tout cela est assez bien résumé par les asthéniques, qui se plaignent du « vide » de leur cerveau, que leurs idées sont « brouillées ».

Il est nécessaire d'insister ici sur deux caractères négatifs importants :

(1) MAURICE DE FLEURY. *Les grands symptômes neurasthéniques (Pathogénie et Traitement)*, Paris, 1902, p. 10.

(2) M. DE FLEURY, *loc. cit.* p. 299.

(3) *Id.*, p. 297.

il n'y a pas ou peu d'amnésie de fixation, et les perceptions, la reconnaissance des objets, des lieux, ne sont pas troublées, ou, en tout cas, jamais à un degré comparable à celui de la Confusion mentale.

Ces symptômes essentiels ont une gamme d'intensité variable ; à leur intensité maxima, c'est l'asthénie-stupeur.

Que l'asthénie-stupeur ait été prise parfois, comme la mélancolie avec stupeur, pour de la Confusion mentale, cela est possible, car l'inertie, le mutisme, ne sont pas des conditions d'examen faciles ; dans ces cas, les commémoratifs apprendront que les premiers et prédominants symptômes ont été d'ordre dépressif ou asthénique ; et, à la convalescence, la conservation du souvenir de la plupart des faits observés au cours de la période morbide, sera encore un élément permettant de différencier ce syndrome de la Confusion mentale.

Mais, que la « Confusion mentale asthénique n'existe pas », qu'elle soit « purement de l'asthénie » (1), comme le dit Benon, et nous nous souvenons d'avoir entendu autrefois Tastevin exprimer le premier cette opinion, cette affirmation nous paraît inexacte.

Il est possible que certains cas d'asthénie, où, les malades ayant parlé du « vide » de leur cerveau, de « l'embrouillement » de leurs idées, du caractère un peu étrange des choses et des sensations internes qu'ils perçoivent et éprouvent, etc., il est possible que certains de ces cas aient été, par suite d'un examen superficiel, assimilés à la Confusion mentale. Ce n'est pas la question, celle qui demande une réponse est : la Confusion mentale asthénique existe-t-elle ? Or, il y a un nombre suffisant d'observations concernant cette forme clinique où les troubles des perceptions, de la reconnaissance des personnes et des objets, la « perte de l'orientation au milieu des événements et des objets du monde extérieur », selon les expressions de Séglas, sont signalés comme en étant un caractère de début et comme prédominants ; d'autre part, l'asthénie, la fatigue y sont aussi signalées comme des phénomènes importants dont l'extrême fréquence justifie le qualificatif d'asthénique surajouté aux termes de Confusion mentale ; cette forme nous paraît au contraire non douteuse et nous en avons vu des exemples.

Les considérations étiologiques, du reste, ne nous expliquent-elles pas très bien cet ensemble symptomatique ? En effet, la Confusion mentale a pour causes principales des états toxiques ou infectieux ; les états asthéniques relèvent souvent, aussi, de causes toxi-infectieuses (fièvre typhoïde, grippe, etc.).

On sait l'influence asthénisante pour ainsi dire constante qu'a la fièvre typhoïde, par exemple ; de même, cette infection provoque souvent, — on observait surtout ces faits, il est vrai, dans les formes cliniques antérieures, — un syndrome typique de Confusion mentale, hallucinatoire ou non.

(1) R. BENON, *loc. cit.*, p. 6 et 11.

Quoi d'étonnant à ce que le processus toxi-infectieux puisse, chez le même sujet, troubler plusieurs fonctions, d'une manière inégale ?

Ainsi se produiraient les troubles de la perception, prédominants, et de la fonction asthénique.

C'est bien selon ce mode que les choses semblent se passer la plupart du temps, et cette association symptomatique serait si fréquente que la dénomination de Confusion mentale asthénique exprimerait très bien, selon nous, les phénomènes principaux et leur importance clinique respective.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

CONFÉRENCE NEUROLOGIQUE

Faite à la Société de Neurologie de Paris,

le 7 Avril 1921

SUR LES MOUVEMENTS, LES RÉFLEXES ET LES RÉACTIONS MUSCULAIRES DU FŒTUS HUMAIN DE 2 A 5 MOIS ET LEURS RELATIONS AVEC LE SYSTÈME NERVEUX FŒTAL

PAR

M. MINKOWSKI

Agrégé et assistant interne à l'Institut d'Anatomie Cérébrale
de l'Université de Zurich

I. — INTRODUCTION.

C'est à M. le Dr CHARLES MEYER, directeur de la Maternité à l'Hôpital cantonal de Winterthur, que je dois la première initiative et l'encouragement systématique de mes recherches sur les mouvements et les réflexes du fœtus humain. En pratiquant, en cas d'indications médicales diverses (tuberculose avancée, maladies de cœur, néphrite, épilepsie, etc.) *l'interruption précoce de la gravidité par opération césarienne* (avec stérilisation consécutive par réaction partielle des trompes de Fallope et ligature des tronçons), et en se servant d'*anesthésie locale*, M. Meyer avait remarqué, pendant l'extraction du fœtus, que des *fœtus très jeunes, âgés de 2 à 3 mois seulement, font déjà des mouvements plus ou moins vifs de la tête et des extrémités*.

En appréciant très justement leur grand intérêt pour la neurologie (au point de vue du développement des fonctions nerveuses), M. Meyer eut la grande obligeance de me proposer l'étude systématique de ces phénomènes et de me la rendre possible en m'invitant aux opérations en question, et je ne saurais le remercier assez de cet appui extraordinaire. C'est ainsi que j'ai pu examiner 17 fœtus dans son service ; je dois, en outre, une observation de même genre à M. le professeur WALTHARD de Zurich, directeur de la clinique obstétricale, une à M. le Dr BIBER à Zurich et une à M. le Dr SCHLAFLI à Winterthur, et je tiens également à remercier ces Messieurs pour leur bienveillance ; le matériel total dont je dispose actuellement (1) comporte donc 20 fœtus âgés de 2 à 5 mois.

(1) De ces 20 observations, cinq ont été faites en avril-juillet 1921, c'est-à-dire après ma conférence à la Société de Neurologie de Paris ; je les utilise néanmoins ici, vu qu'elles s'accordent bien avec les autres et ne fournissent que quelques nouveaux détails.

Avant de communiquer mes résultats je tiens à donner un aperçu historique sommaire sur les mouvements fœtaux en général, et ceux du fœtus humain en particulier.

II. — HISTORIQUE.

1. *Invertébrés*. — Des mouvements embryonnaires ont été observés depuis longtemps chez des animaux inférieurs, surtout des *Invertébrés* dont les larves se développent indépendamment de l'organisme maternel. Notamment des mouvements rotatoires du fœtus du *Limaçon* dans l'œuf ont attiré très tôt l'attention des auteurs. Ainsi, Wamsterdam († 1685) connaissait déjà ces mouvements, se produisant au dedans de l'œuf chez des embryons de limaçons, Leenwenhoek (1695) les a observés sur des *Mollusques acéphales*. Plus tard ces phénomènes ont été étudiés par différents auteurs, comme Stiebel, Hugo, Carus, van Beneden, Rabl, Weber, Desor, Everard Home, Grant (1) et d'autres ; on distinguait notamment des mouvements de rotation circulaire dans l'œuf et des mouvements de propulsion et de rétraction de la tête.

Grant (1827) expliquait ces mouvements chez des embryons de *Gastropodes* par des vibrations de cils créant un mouvement des eaux dans l'œuf et favorisant ainsi, entre celles-ci et l'eau marine environnante, des échanges plus vifs, notamment une diffusion plus rapide (par osmose, etc.) d'oxygène et de sels, surtout calcaires, nécessaires pour la formation de la coquille.

2. *Poissons. Amphibiens. Reptiles*. — Les mouvements fœtaux des Vertébrés ont été également étudiés depuis longtemps, aussi bien sur des fœtus de *Poissons* (Preyer, Nussbaum, Lereboullet, Kupffer (2), Wintrebert) que sur ceux d'*Amphibiens*, surtout de la Grenouille (Swammerdam, Cramer, Schenk, Preyer) et de *Reptiles* (Preyer), et tous les auteurs ont insisté sur l'apparition précoce de ces mouvements. L'embryon de la truite, par exemple, exécute d'après Nussbaum des mouvements, avant que les troncs nerveux aient reçu des gaines myéliniques, et, d'après Lereboullet, même avant que les fibres musculaires et les nerfs moteurs se soient différenciés.

Récemment (1917-21), les mouvements fœtaux des embryons de *Sélaciens* ont été étudiés d'une manière systématique, en rapport avec le développement du système nerveux et des lésions expérimentales de celui-ci, dans une série de travaux remarquables par Wintrebert. Le résultat le plus intéressant de ces travaux, au point de vue neurologique, est que les premiers mouvements des embryons de *Sélaciens* sont de nature idio-musculaire ou aneurale, c'est-à-dire qu'ils ne dépendent pas du système nerveux ; il s'agit tout d'abord d'un léger balancement bilatéral de la tête, plus tard la propagation de l'onde musculaire devient plus visible et finit par aboutir au mouvement serpentiniforme, présentant au début un caractère et un rythme absolument réguliers et constants. Plus tard, quand l'animal a grandi, le caractère de ses mouvements se modifie, le rythme devient irrégulier et variable, il survient des oscillations dont la période est très longue, et des arrêts pendant lesquels l'animal reste plusieurs secondes immobile. C'est le type nerveux ou neuromusculaire du mouvement, comme le prouve l'expérience ; car si l'on fait une ablation de la moelle, il y a tout d'abord une période de shock (de diaschisis, d'après de Monakow) et d'immobilité durant 1 à 2 heures, après quoi, les mouvements reparaissent, mais avec leur caractère primitif, le rythme persistant et régulier et l'allure invariable des mouvements précoces. Wintrebert conclut donc de ces expériences à l'automatisme musculaire des premiers mouvements du corps et à la persistance latente du type musculaire primitif ou aneural du mouvement sous la domination nerveuse.

Les mouvements fœtaux des *Amphibiens*, surtout de la Grenouille et de l'*Axolotl*, ont également donné lieu à des études et des expériences intéressantes (Shaper 1898, Harrison 1903, 04 ; Wintrebert 04-20, Goldstein 04, Paton 07, Coghill 08, 09, 14, Herrick

(1) Tous ces auteurs sont cités d'après Preyer : « Spazielle Phyllogenie des Embryo » (Leipzig, 1885).

(2) Cités d'après Preyer, *l. c.* p 402-403.

and Coghill 15, Hooker 11, 15). Plusieurs auteurs croient également que les premières contractions des myotomes chez l'embryon apparaissent à une période où il n'existe encore point de connexions neurofibrillaires entre le tube neural et les muscles (Paton, Wintrebert, Goldstein), et où il faut admettre une conduction d'impulsions par des voies protoplasmiques non différenciées ; mais d'autres sont d'avis que la première différenciation de fibrilles musculaires et l'établissement de connexions nerveuses entre le tube médullaire et les muscles précèdent, ne serait-ce qu'immédiatement, les premières contractions myotoniques (Coghill 14, Hooker).

D'après l'éminent expérimentateur américain Harrison l'ablation de la moelle chez des embryons de Grenouille à une période précédant la différenciation histologique d'éléments nerveux et musculaires n'influence point le développement des muscles et des autres tissus, qui s'effectue normalement malgré une absence complète d'éléments nerveux. C'est ce qui a lieu également, si l'on immobilise les larves, en les plaçant dans une solution d'acétone-chloroforme à 0,02-0,03 p. 100, et élimine ainsi l'influence possible de stimulations fonctionnelles provenant de l'activité même des muscles. Harrison aboutit donc à la conclusion que le névraxe ne joue pas de rôle dans la morphogénèse précoce des muscles embryonnaires, en accord avec des résultats antérieurs de Shaper et avec les vues générales de Roux. D'après cet auteur les différents organes se développent pendant une première période de la vie embryonnaire, la période « embryonnaire » proprement dite ou période d'« ébauche des organes » (*Période der Organanlage*) chacun pour soi et indépendamment les uns des autres, par suite d'énergies héréditaires du plasma germinatif, jusqu'à ce qu'ils puissent accomplir une fonction spécifique ; ce n'est que pendant une période plus tardive, celle du « développement fonctionnel », que la fonction spécifique des organes devient elle-même une force formative, nécessaire à leur développement ultérieur, les organes assumant en même temps des corrélations réciproques toujours plus prononcées et subissant une influence centralisatrice et régulatrice toujours plus grande du système nerveux.

Goldstein 04 et Hooker 11 ont également fait des ablations de la moelle chez des embryons très jeunes de grenouilles et ont trouvé que l'excitabilité des muscles à des stimulations directes restait conservée ; mais, d'après Hooker, il faut pour qu'elle se manifeste des excitations intenses agissant directement sur le muscle (piqûres profondes ou excitations faradiques), tandis que de simples attouchements n'ont pas d'effet.

3. *Oiseaux*. — Le développement des mouvements et des réflexes chez le fœtus du Poulet a fait également l'objet d'étude de différents auteurs (Harvey 1651, Béguelin, Everard Home, von Baer 1828, Vulpian 57, Preyer 85), qui ont cherché à l'établir soit dans l'œuf intact (en se servant de la méthode ooscopique de Vulpian par éclairage approprié de l'œuf), soit après en avoir ouvert la coque.

D'après Preyer, les contractions du cœur commencent dès le 2^e jour de l'incubation, les premiers mouvements du tronc le 5^e jour, ceux de la tête le 6^e, et enfin les mouvements des extrémités (surtout des mouvements de piétinement et de battement d'ailes), le 7^e jour de l'incubation ; à part cela il y a des mouvements de balancement, déterminés par des contractions de l'annulus.

Les réflexes n'apparaissent que le 13^e jour de l'incubation, c'est-à-dire plus tard que les mouvements spontanés.

4. *Mammifères*. — a) *Cobaye*. Bichat (1803) avait déjà fait des observations intéressantes sur le fœtus du cobaye en provoquant des mouvements par des excitations mécaniques et électriques des muscles, des nerfs et du système nerveux central du fœtus, et en constatant que ces mouvements étaient d'autant plus lents, moins distincts et plus difficilement excitables, et s'éteignaient d'autant plus rapidement que le fœtus était plus jeune. Plus tard, les mouvements embryonnaires du Cobaye ont été étudiés d'une manière détaillée par Preyer ; d'après lui, les premiers mouvements des extrémités se manifestent pendant la 4^e semaine du développement fœtal, les réflexes (locaux et généraux) pendant la 5^e semaine. Les mouvements des jambes sont tantôt bilatéraux-symétriques, tantôt alternants, plus tard (à partir de la 6^e semaine) des mouvements vifs, asymétriques des quatre extrémités prédominent.

b) *Lapin*. Les mouvements du fœtus du lapin ont été décrits par Preyer ainsi que par Zuntz (77).

c) *Chat*. Graham Brown a étudié des mouvements fœtaux du Chat sur des fœtus de 8 à 9 centimètres de longueur qu'il laissait, après avoir ouvert l'utérus, en connexion avec le placenta, de manière à maintenir la circulation normale, et qu'il examinait dans une cuvette avec de la solution physiologique de sel à température du corps. Ces fœtus exécutent des mouvements alternants de flexion et d'extension des extrémités (aussi bien antérieures que postérieures), soit des mouvements de locomotion (de marche et de course), persistant après la décérébration. En fait de réflexes, Brown a observé le réflexe de flexion, accompagné du réflexe croisé d'extension, ainsi que des réflexes longs (déterminés dans les extrémités antérieures par l'excitation des postérieures et inversement), homolatéraux et croisés ou en diagonale. En outre, il existe des phénomènes caractéristiques d'inhibition réflexe, la flexion d'une extrémité déterminée par l'excitation de celle-ci étant supprimée par l'excitation de l'extrémité opposée.

d) *Homme*. — Nos notions sur les mouvements et les réflexes du fœtus humain, surtout aux stades précoces, sont très limitées. On sait que le cœur bat déjà chez un fœtus de 3 semaines (Pfluger), mais ce n'est qu'à partir de la 12^e semaine au plus tôt qu'on peut l'ausculter (Sarwey). Quant aux mouvements des extrémités, de la tête et du tronc, bien que ces mouvements ne soient habituellement perçus par les femmes enceintes, et ne puissent être vus et palpés par le médecin qu'à partir de la 2^e moitié de la gravidité, on admet généralement qu'ils existent beaucoup plus tôt, mais on ne possède que très peu d'observations directes à ce sujet. Preyer cite dans son beau livre sur la *Physiologie spéciale de l'embryon* deux observations anciennes, dont l'une d'Erbkam (1837) ; cet auteur avait observé pendant une demi-heure des mouvements de la tête et des extrémités chez un fœtus avorté de 4 mois, placé dans de la solution physiologique chaude de sel. Une autre observation du même genre sur un fœtus avorté de 4 mois avait été faite par Zuntz.

Dans la littérature récente, il existe une observation importante de Strassmann : en faisant une opération d'interruption de gravidité extra-utérine chez une femme dont les règles avaient cessé depuis 6 semaines, cet auteur, grâce à une rupture de la paroi de la trompe de Fallope, mettant à nu l'amnios, a vu des mouvements lents des bras et des jambes du fœtus, mesurant 22 cm. du vertex jusqu'au coccyx, donc âgé de moins de deux mois.

Une observation intéressante a été publiée par Krabbe (1912) : sur un fœtus humain de 24 cm., Krabbe a vu des mouvements lents des extrémités ; la percussion des os et des tendons était sans effet, il n'y avait pas de réflexes rotuliens ni achilléens ; par contre, une percussion directe des muscles déterminait des contractions. Ce fœtus présentait, en outre, des réflexes abdominaux vifs ainsi qu'un réflexe plantaire en flexion, mais sans participation du gros orteil.

Récemment (1920), Bersot décrit les mouvements et les réflexes du fœtus à partir de 4-5 mois, sans cependant préciser le nombre et les conditions de ses observations. Sitôt après l'avortement, un fœtus de cet âge fait des mouvements faibles, lents et étendus, de flexion et d'extension

des membres, ainsi que des petits mouvements respiratoires en ouvrant la bouche (p. 218).

L'excitation plantaire ne provoque qu'un mouvement des orteils en flexion ; mouvement de faible étendue, lent, mais très net de flexion de la première phalange et d'extension des deux autres, comprenant surtout les quatre derniers orteils, tandis que le gros orteil reste le plus souvent immobile, et qu'il n'y a aucune autre réaction motrice dans le membre inférieur ni dans le reste du corps. A 27-28 semaines, l'excitation plantaire détermine, en même temps que la flexion des orteils, une ébauche de retrait du membre inférieur. A 34-35 semaines, le bébé se rapproche de celui né à terme ; il exécute parfois des mouvements avec les membres supérieurs et inférieurs, mouvements lents, comme enrayés par une sorte de raideur, et rappelant fort les mouvements athétosiques.

Ahlfeld admet l'existence, pendant la deuxième moitié de la gravidité, de mouvements de respiration intra-utérine du fœtus (1) se produisant de temps à autre et se manifestant par des mouvements rythmiques, ondulants, des parois abdominales de la mère, qu'on peut enregistrer graphiquement au kymographe ; ces mouvements ont leur propre rythme (environ 60 par minute) indépendant de la respiration et du pouls maternels ainsi que du pouls fœtal, et bien rapproché de celui de la respiration du nouveau-né (58 par minute d'après Weber) ; ils servent probablement d'exercice préparatoire pour cette respiration, dont il serait difficile de comprendre autrement le fonctionnement immédiat et irréprochable. Depuis, l'existence de mouvements périodiques des parois maternelles a bien été reconnue par la plupart des obstétriciens, mais leur interprétation comme propagation de mouvements superficiels du thorax fœtal menant à une aspiration de liquide amniotique (Ahlfeld), bien que rendue encore plus probable par les recherches exactes de Reifferscheid et partagée par Sarwey, Sellheim, Ferroni, Buttner et d'autres, est encore contestée par un nombre d'auteurs (Runge, Olshausen, Strassmann). Récemment Jaeger conclut également à l'existence de mouvements d'extension et de rétrécissement du thorax chez le fœtus par suite d'une constatation intéressante : sur le thorax déformé d'un nouveau-né, mort le lendemain de sa naissance, il a trouvé de nombreuses exostoses cartilagineuses des côtes, dont plusieurs prenaient leur origine sur des points opposés de deux côtes voisines, et, entre ces exostoses, des néarthroses, qui n'auraient pas pu se former, si pendant la vie fœtale il n'y avait pas eu, et pendant longtemps, de dislocations réciproques des côtes, c'est-à-dire de mouvements respiratoires du thorax, accompagnant sans doute des mouvements de la colonne vertébrale et des extrémités.

Nombre d'auteurs admettent que le fœtus fait des mouvements de déglutition, puisque dans ses intestins et dans le méconium, on trouve des cheveux, de la vernix caseosa et des cellules d'épiderme. D'autre part, il semble se produire de temps à autre chez le fœtus des contractions cloniques et rythmiques du diaphragme (Merman, Ahlfeld, Ikeda).

III. — RECHERCHES PERSONNELLES.

1. *Méthode et conditions d'examen.* — Pour l'opération césarienne, M. Meyer, à qui nous devons la plus grande partie de nos observations (17 sur 20), se sert de l'anesthésie locale qu'il effectue en injectant 60-90 cent. cubes d'une solution de novocaïne suprarénine à 1/2 p. 100 ; ce mode d'anesthésie semble bien constituer une condition essentielle

(1) Les mouvements de ce genre avaient d'ailleurs déjà été observés directement par Béclard sur le fœtus de la brebis.

pour des observations sur le fœtus ; du moins dans un cas d'anesthésie générale à l'éther-chloroforme, le fœtus n'a point fait de mouvements avant ni après l'extraction, les réflexes se sont rapidement éteints, et seuls les mouvements du cœur et l'excitabilité musculaire (voir plus bas) ont persisté pendant quelque temps (1/2 h.).

Autant que possible M. Meyer fait l'extraction du fœtus en même temps que celle du placenta, et en ménageant l'amnios et le cordon ombilical. Cependant une lésion de l'amnios menant à un écoulement des eaux, telle qu'elle arrive quelquefois pendant l'opération, ou que nous faisons le plus souvent nous-même (si l'amnios est encore intact après l'extraction), pour pouvoir observer le fœtus de plus près et pour appliquer des excitations directes, ne paraît point avoir d'influence sur le résultat et la durée des observations.

Immédiatement après l'extraction, le fœtus est placé dans une cuvette avec de la *solution physiologique de sel* à 37-40° (1), et le liquide renouvelé de temps à autre pour maintenir une température élevée et adéquate, celle-ci représentant un facteur de première importance pour le caractère et la durée des phénomènes moteurs.

Malgré cela, le fœtus examiné se trouve évidemment dans des conditions qui sont loin de correspondre aux conditions physiologiques ; ce qui les en distingue surtout, c'est l'état d'*asphyxie progressive* dans lequel il se trouve, puisque la circulation placentaire est interrompue, et la veine ombilicale ne lui apporte plus d'oxygène ni d'autres substances contenues dans le sang maternel. On admet généralement que l'asphyxie de la mère mène à une augmentation des mouvements fœtaux (Sarwey), l'asphyxie directe du fœtus pourrait donc également le faire. Le manque d'oxygène agirait alors comme une *excitation intérieure* provenant du sang (« blood-stimulus » d'après le terme de Graham Brown) et déterminerait ou favoriserait du moins les mouvements du fœtus, séparé d'avec sa mère, aussi bien que ceux qu'on le voit exécuter pendant l'opération, en dedans de l'utérus et des enveloppes fœtales encore intactes. la section de la paroi interne donnant lieu à des contractions des muscles utérins avec compression des vaisseaux et commencement d'expulsion du placenta.

A part l'asphyxie, le fœtus subit pendant l'extraction des *excitations extérieures* différentes et intenses (par contact des instruments ou de la main, par refroidissement, par secousse, etc.), comme il ne s'en produit guère dans l'utérus ; pendant l'examen consécutif, les conditions du milieu environnant, de pression, de température, etc., aussi bien que les excitations que nous appliquons, diffèrent aussi essentiellement des conditions et des excitations physiologiques intra-utérines. Nous ne pouvons donc guère des mouvements et des réactions observés chez le fœtus après séparation d'avec la mère, conclure tout simplement à ceux qui ont lieu normalement ; mais nous pouvons néanmoins nous en faire une idée, puisque par les phénomènes observés nous apprenons de quoi le système nerveux et les muscles du fœtus sont du moins capables, et nous avons toute raison de croire que les excitations de la vie intra-utérine, bien que beaucoup moins intenses que celles de nos observations, suffisent néanmoins à activer ces capacités et à déterminer des réactions, qui se distinguent des réactions observées probablement par leur grade plutôt que par leur caractère.

Mais si un certain degré d'asphyxie semble bien favoriser les mouvements et les

(1) Dans deux cas, nous nous sommes servis d'une solution chaude de *Normosal*, préparée à l'Institut suisse de Sérologie à Berne d'après l'analyse des ions du sérum sanguin et contenant, outre le chlorure de sodium, du bicarbonate et du phosphate acide de sodium, du chlorure de potassium et du chlorure de calcium ; les phénomènes observés nous ont semblé être pareils comme en employant de la solution de Na Cl.

réflexes du fœtus, un degré plus fort doit les inhiber ; dans deux cas où le fœtus par suite de manipulations opératoires était venu au monde dans un état d'asphyxie plus forte que d'ordinaire et se manifestant par un teint cyanotique des téguments et par des suguillations, les phénomènes neuro-moteurs ont été plus faibles et de plus courte durée qu'habituellement : ces deux fœtus n'ont point fait de mouvements après l'extraction, et les réflexes qu'on pouvait encore exciter se sont épuisés très rapidement. L'augmentation de l'asphyxie doit notamment mener à une *disparition rapide des phénomènes moteurs dépendant du système nerveux, soit des mouvements et des réflexes* (1), alors que l'action du cœur et les phénomènes d'excitabilité directe des muscles, évidemment moins sensibles au manque d'oxygène, persistent beaucoup plus longtemps.

2. *Longueur et âge des fœtus examinés.* La *longueur totale* des fœtus examinés, *du vertex jusqu'au pied*, obtenue par l'addition des mesures du vertex jusqu'au coccyx, de celui-ci jusqu'au genou et du genou jusqu'au talon, a comporté : 5 cm. ; 5,5 ; 5,6 ; 6,0 ; 6,7 ; 7,0 ; 8,5 ; 9,5 ; 11,0 ; 11,5 ; 12,5 ; 13,5 ; 13,5 ; 15,0 ; 16,0 ; 18,0 ; 19,0 ; 20,0 ; 21,5 ; 23,0. Selon les graphiques de définition de l'âge du fœtus d'après sa longueur, établis par différents auteurs (Mall, Michaelis, Issmer, etc.), *le plus jeune des fœtus examinés avait un âge de 2 mois environ, et le plus âgé de 5 mois.*

3. *Mouvements de la tête, du tronc et des extrémités.* — Tous les fœtus examinés, sauf deux cas d'asphyxie prononcée (de 13,5 et de 20 cm. de longueur), un cas d'anesthésie générale de la mère (11,5 cm.) et un cas (de 13,5 cm.) où l'observation n'avait pu être commencée qu'un quart d'heure après l'extraction, ont présenté, placés dans une cuvette avec de la solution physiologique de sel à 37-40°, des *mouvements plus ou moins vifs de la tête, du tronc et des extrémités*. La tête tourne d'un côté ou d'un autre, se soulève et s'abaisse, le tronc se recourbe et se redresse, les extrémités se lèvent ou retombent, se fléchissent ou s'étendent, s'éloignent du tronc ou s'en rapprochent ou font des mouvements de rotation en dedans ou en dehors. Ces mouvements sont lents, asymétriques, arythmiques, incoordonnés, diffus et amorphes, de petite amplitude et avec tendance des membres à retourner à la position de départ ; ils s'étendent à une seule articulation (par exemple à l'épaule, au coude, au poignet, à la hanche, au genou, etc.) ou à plusieurs, à un seul membre ou à plusieurs membres simultanément ; tantôt c'est la partie proximale des extrémités qui est surtout un jeu, et tantôt la partie distale ; dans un cas (chez un fœtus

(1) En vue de remédier au manque d'oxygène, nous avons, en poursuivant une idée ingénieuse qui nous a été suggérée par M. Paul de Monakow, essayé dans un cas (sur un fœtus de 20 cm.) de réaliser une *circulation artificielle* ; c'est M. Rothlin, assistant à l'Institut de Physiologie de Zurich, qui a fait cette expérience intéressante. Après avoir en vain essayé d'introduire une canule très fine dans la veine ombilicale, M. Rothlin l'a introduite dans une des artères ombilicales, et par cette voie il a fait entrer et circuler dans les vaisseaux sanguins du fœtus de la solution de Tyrode (émanant d'un vase élevé relié à la canule), réchauffée à 40° et saturée d'oxygène. Cette solution contient 0,8 % Na Cl, 0,02 % KCl, 0,02 Ca Cl, 0,01 % Mg CF, 0,1 % Na KCO₃, 0,005 % Na KPO₄ et 0,1 % de glucose). Une circulation artificielle a eu lieu réellement, nous avons pu nous en convaincre par un écoulement de la solution, synchrone aux contractions du cœur, par une carotide incisée et par l'autre artère ombilicale. Au moment où la circulation artificielle a commencé (1/4 d'heure après l'extraction), les mouvements et les réflexes avaient déjà cessé, et ils n'ont point reparu ; par contre l'action du cœur et l'excitabilité directe des muscles ont persisté pendant 1 h. 1/2 à 2 heures ; comme il ne s'agit que d'une expérience isolée on ne peut en tirer aucune conclusion probante.

de 8,5 cm.) j'ai même observé des petits mouvements isolés des doigts ainsi qu'un tremblement rapide du pouce ; dans un autre (de 20 cm.), également des mouvements des doigts. Si l'on veut caractériser ces mouvements fœtaux par un terme de neurologie clinique, je crois qu'on peut à bon titre parler de *mouvements choréialthétosiques* (1). De temps à autre, surtout lorsqu'on applique des excitations extérieures, ces mouvements lents et petits sont entrecoupés par des mouvements plus brusques et plus rapides, plus intenses et d'une plus grande amplitude, présentant donc un caractère plutôt *choréiforme* ; ce type devient plus fréquent chez des fœtus plus âgés (de 4 à 5 mois) dont les mouvements montrent en même temps une tendance croissante à revêtir, du moins par moments, un caractère plus régulier, les deux bras ou les deux jambes étant alors mus d'une manière plus ou moins coordonnée, simultanée ou alternante.

Par suite des recherches d'Ahlfeld, j'ai cherché à établir s'il n'y avait pas chez le fœtus de mouvements respiratoires. Je n'en ai observé que chez le plus âgé des fœtus examinés (mesurant 23 cm.), qui, un quart d'heure environ après son extraction, faisait de temps à autre des mouvements d'extension du thorax avec rétraction de la tête en arrière. Chez un fœtus de 13,5 cm. et chez un autre de 20 cm. la bouche s'ouvrait et se refermait en même temps que les bras faisaient des mouvements.

La *durée des mouvements fœtaux* se manifestant sans excitation particulière de la part de l'observateur (voir plus bas) est très courte et ne dépasse généralement pas une à quelques minutes ; mais lorsque ces mouvements soi-disant spontanés, en vérité déterminés par des excitations intérieures ou extérieures difficiles à analyser, ont cessé, ils peuvent souvent être de nouveau provoqués par des excitations extérieures, par exemple par l'action d'une portion fraîche et chaude de solution physiologique, versée sur le fœtus, par la pression sur une partie du corps, par des attouchements, par des déplacements du fœtus dans l'espace, etc. ; c'est dire que différents réflexes (*cutanés, labyrinthiques, etc.*) persistent généralement plus longtemps, ne serait-ce que de quelques minutes seulement, que les mouvements décrits.

4. RÉFLEXES. — a) *Réflexes cutanés.* — Par l'application d'excitations extérieures, comme des attouchements légers de la peau à l'aide d'un pinceau, des frottements, la pression, etc., on peut, pendant que les mouvements spontanés subsistent encore ou peu de temps après leur cessation, déterminer des réactions motrices différentes, qui rappellent en partie les réflexes de l'adulte, mais en diffèrent aussi sous certains rapports : habituellement, et en général d'une manière d'autant plus prononcée que l'individu examiné est plus jeune, on n'observe pas de réflexes isolés, se limitant à l'extrémité excitée, mais *des réactions motrices qui irradient plus ou moins sur d'autres extrémités, sur la tête et le tronc, et qui sont extrêmement variables.* Ainsi, une légère pression, ou le pincement d'un pied, ou

(1) Par ce terme, nous ne voulons cependant pas dire qu'il s'agisse surtout d'une athétose des doigts, les mouvements isolés de ceux-ci étant plutôt rares :

même seulement un attouchement de celui-ci avec un pinceau, peut déterminer, à côté d'une flexion de la jambe excitée (accompagnée parfois d'une extension dorsale et d'un écartement des orteils, fœtus de 21,5 cm.) ou d'une autre réaction dans celle-ci, des réactions différentes (flexion ou extension, adduction ou abduction, etc.) dans l'autre jambe et les deux bras, souvent aussi dans la tête et le tronc, variant d'un cas à l'autre et d'une excitation à l'autre dans le même cas. De même, l'attouchement d'une main ou la pression sur celle-ci détermine le plus souvent une réaction non seulement dans le bras excité, mais aussi dans l'autre bras, dans les deux jambes, etc. Dans un cas (13,5 cm.), j'ai vu l'attouchement d'une main déterminer, outre la flexion des deux bras, des mouvements répétés de la bouche qui s'ouvrait et se refermait, et de rétraction simultanée de la tête en arrière. On peut dire en général que *chaque partie des léguements peut servir de zone réflexogène à des réactions motrices très variables, proches et lointaines, ayant la tendance à se généraliser plus ou moins à tout l'organisme fœtal.*

Chez les individus examinés plus âgés (de 3 à 5 mois) les réactions motrices déterminées par des excitations extérieures deviennent un peu plus constantes, et leur tendance à irradier sur d'autres membres est un peu moins prononcée, l'excitation d'une main, par exemple, déterminant quelquefois une réaction qui se limite au bras excité, mais qui est néanmoins très variable (flexion ou extension, abduction ou adduction, mouvement de tout le bras ou du poignet seul, ou même seulement des doigts, etc.); cependant la plupart des réflexes conservent encore la tendance de généralisation des réactions précoces; à côté de *réflexes courts homolatéraux* (réflexes limités à l'extrémité excitée, comme par exemple le réflexe de flexion ou d'extension), on observe donc le plus souvent des *réflexes croisés* (dans l'extrémité opposée) et des *réflexes longs* (d'après la terminologie de Sherrington, c'est-à-dire des réflexes passant des extrémités postérieures aux antérieures ou inversement), *homolatéraux et croisés*; mais même dans ces réflexes si variables, on peut quelquefois observer l'ébauche d'une certaine règle. C'est ainsi que chez un fœtus de 15 cm., j'ai pu observer des réflexes en diagonale presque isolés, la pression sur un pied déterminant d'une manière relativement constante un mouvement de la main opposée, mouvement en dehors de toute la main, quelquefois seulement des doigts ou même une abduction du petit doigt tout seul. Des réflexes de ce genre (réflexes des extrémités en diagonale ou réflexes du trot) avaient été observés par Luchsinger sur des tritons, des tortues et des lézards décapités, sur des chiens et des chats éthérisés, et enfin, avec Guillebeau, sur des tortues, des chats et des chèvres, après transection haute de la moelle. Moi-même je les ai observés sur un singe rendu hémiplegique par l'ablation de la frontale ascendante et interprétés comme des réflexes locomoteurs constituant une phase simultanée de la locomotion (particulièrement du trot), représentés dans la moelle et se manifestant après l'affranchissement de celle-ci de l'influence de l'écorce cérébrale, spécialement de la circonvolution frontale

ascendante ; or, il est d'un intérêt biologique particulier de retrouver ces réflexes ou du moins une ébauche de ceux-ci chez le fœtus humain, pendant une période déterminée et précoce de son développement.

Un fœtus de 4 mois (16 cm.) présentait une *extension dorsale spontanée du gros orteil* et réagissait aussi peu à l'atouchement de la plante du pied que des fœtus plus jeunes ; mais chez un fœtus de 19 cm., cet atouchement déterminait une flexion plantaire du pied (au cou-de-pied), chez un de 23 cm. et chez un autre de 19 cm., une *flexion plantaire des orteils, mais sans participation du gros orteil* qui restait immobile (en accord avec les observations citées de Krabbe sur un fœtus de 24 cm. et de Bersot sur des fœtus de 4 à 5 mois). Sur un fœtus de 19 cm., j'ai observé un *vif réflexe abdominal* (comme dans l'observation de Krabbe), qui se laissait provoquer par un atouchement de la paroi abdominale.

Sur le même fœtus, j'ai constaté des phénomènes caractéristiques d'*inhibition réflexe* aux deux jambes, rappelant parfaitement ceux des animaux avec transection de la moelle dorsale ou cervicale (Goltz, Sherrington, Philippon, Minkowski), existant aussi chez l'homme avec une lésion transversale de la moelle dorsale (Pierre Marie et Foix, Lhermitte, etc.) et observés également par Graham Brown sur le fœtus du chat. Le pincement d'un pied déterminant chez le fœtus (de 19 cm.) une flexion de la jambe excitée et une extension de la jambe croisée, ces effets étaient supprimés par une excitation consécutive du pied de celle-ci ; alors c'est cette jambe qui se fléchissait, tandis que la jambe fléchie au début s'étendait ou du moins se défléchissait.

Chez un fœtus de 21,5 cm., l'atouchement de l'angle interne de l'œil déterminait à maintes reprises une *contraction du muscle orbiculaire de la paupière* ; ce phénomène paraît particulièrement intéressant, puisqu'à cette période il n'y a pas encore de fente palpébrale (ébauchée seulement par un sillon horizontal de la peau), et la contraction du muscle ne peut pas avoir de fonction protectrice pour l'œil, comme plus tard.

b) *Réflexes muqueux*. — Chez un fœtus de 11 cm., l'atouchement de la lèvre inférieure déterminait une élévation du menton. Chez un fœtus de 21,5 cm. j'ai vu, à la suite d'un atouchement de la langue avec une sonde, la bouche entr'ouverte se fermer et le menton se soulever, comme s'il s'agissait d'un *début de réflexe de déglutition*.

c) *Réflexes cervicaux profonds* (réflexes toniques d'attitude céphalique). Les réflexes cutanés, déterminés en premier lieu par des excitations agissant sur les appareils de sensibilité superficielle ou du champ extéroceptif (Sherrington), commencent sans doute à être appuyés déjà chez le fœtus (comme chez l'adulte) par des excitations provenant de l'organisme lui-même, une fois qu'il est en action, et agissant sur des appareils sensitifs profonds ou proprioceptifs. Pour l'évocation d'autres réflexes fœtaux ce sont, au contraire, ces appareils proprioceptifs (de sensibilité profonde des muscles, des tendons, des articulations, etc.), parmi lesquels on peut également compter l'appareil vestibulaire, qui jouent le rôle principal. Parmi ces réflexes proprioceptifs, ce sont notamment ceux qu'on peut déter-

miner par des mouvements de la tête (relativement au tronc ou dans l'espace) qui se laissent facilement démontrer chez le fœtus, et dont nous allons nous occuper maintenant.

Des réactions motrices dans les extrémités peuvent être déterminées, à partir des stades examinés les plus précoces, par des *changements de position de la tête relativement au tronc*. Quand on tourne par exemple passivement la tête d'un côté ou de l'autre (sans changer son orientation envers le plan horizontal), on observe le plus souvent une réaction dans le bras vers lequel la tête est tournée, et quelquefois aussi dans le bras opposé ; le caractère de ces réactions est très variable, mais semble devenir un peu plus régulier avec l'âge ; c'est alors qu'on peut voir des effets opposés dans les deux bras, par exemple une extension et une abduction du bras vers lequel la tête est tournée, et une adduction du bras contralatéral. Ces réflexes sont des *réflexes toniques*, ils persistent aussi longtemps que la position de la tête qui les détermine est maintenue ; par le mode de leur évocation, par leur caractère tonique et quelquefois aussi par des réactions opposées dans les deux bras, ils semblent bien correspondre aux « *réflexes cervicaux* » établis par Magnus et de Kleijn sur des animaux décérébrés d'après la méthode de Sherrington (c'est-à-dire ayant subi une transection totale au niveau du cerveau moyen et présentant une rigidité consécutive des membres, soustraits ainsi à l'influence du cerveau ; il s'agit de réflexes déterminés par des changements de position de la tête relativement au tronc, prenant naissance dans les terminaisons nerveuses des fibres de sensibilité profonde dans les muscles et les articulations du cou, et localisés dans la substance grise de la moelle cervicale. J'ai aussi observé (1917) des réflexes de ce genre dans les extrémités parésiées d'un singe rendu hémiplegique par l'ablation de la frontale ascendante. Ce qui caractérise les réactions fœtales, c'est tout d'abord leur variabilité et le manque d'une règle déterminant leur type particulier par rapport aux différentes positions de la tête ; c'est, en outre, le fait que, surtout sur des fœtus très jeunes, une partie de ces phénomènes paraît être déterminée par une action directe des téguments (peau, tissu cellulaire sous-cutané, fascia) ; ceux-ci possédant, en effet, une élasticité et une cohésion apparemment suffisantes pour entraîner, dans tout mouvement de la tête, les extrémités, presque privées de pesanteur dans les conditions physiologiques (puisque le fœtus nage dans un milieu liquide, dont le poids spécifique (1) est peu inférieur au sien) et ayant un faible tonus musculaire. On pourrait même supposer que le tonus élastique des téguments représente l'élément essentiel des premières corrélations des mouvements de la tête et des extrémités (comme d'autres corrélations et synergies motrices), l'excitabilité musculaire (voir plus bas) et les liaisons nerveuses par voie réflexe médullaire venant se greffer progressivement sur ces corrélations primitives, et donnant ainsi lieu à des

(1) Le poids spécifique du liquide amniotique varie d'après Prochownik entre 1.006, 2, et 1.081,5.

réactions tout d'abord irrégulières et variables, avec le temps plus régulières. Dans les phénomènes observés, on pourrait donc voir des précurseurs fœtaux des réflexes cervicaux de l'adulte (Magnus et de Kleijn), qui, dans des stades plus avancés, se subordonnent à leur tour, comme les autres réflexes médullaires, à l'influence directrice, excitatrice ou inhibitrice, du cerveau.

d) *Réflexes labyrinthiques.* — Outre les réflexes cervicaux décrits, il existe un autre groupe de réflexes, déterminés par des déplacements de la tête ; ce sont des *mouvements des extrémités, provoqués par des mouvements passifs du fœtus, et plus particulièrement de sa tête dans l'espace*, et appartenant probablement au groupe des *réflexes labyrinthiques*.

Si, par exemple, on assied le fœtus couché, on couche le fœtus assis, c'est-à-dire le fait passer de la position horizontale de la tête à la position verticale ou inversement, on observe chez presque tous les fœtus examinés, chez les plus âgés d'une manière plus prononcée que chez les jeunes, des réactions dans les extrémités, variant d'un cas à l'autre et d'une excitation à l'autre dans le même cas, mais présentant néanmoins des caractères particuliers. Il s'agit le plus souvent de *réactions bilatérales-symétriques* des extrémités antérieures ou postérieures, quelquefois des unes et des autres en même temps, les deux bras ou les deux jambes se mouvant simultanément et exécutant le même mouvement ; quelquefois cependant une extrémité prévaut dans la réaction ou réagit à elle seule. Comme toutes les manifestations motrices du fœtus, ces réactions sont extrêmement *variables* et débutent tantôt par une flexion, tantôt par une extension, par une adduction ou abduction, par une rotation en dedans ou en dehors ; elles commencent en même temps que le déplacement passif du fœtus qui les provoque ; *les membres font alors un mouvement rapide* et, autrement que dans les réflexes cervicaux toniques et persistants (voir plus haut), *ils retournent immédiatement à la position de départ*, même si le mouvement de la tête continue encore ; quelquefois pourtant, le même mouvement se répète plusieurs fois d'une manière rythmique.

En imprimant à un fœtus de 20 centimètres des mouvements de lift (*Liflbewegungen*, d'après Magnus et de Kleijn), c'est-à-dire en faisant monter ou descendre dans un plan vertical le fœtus assis ou couché, je n'ai point observé de réactions dans ses extrémités ; mais lorsque pendant ce mouvement la tête du fœtus pendait en bas, il y eut également des mouvements bilatéraux-symétriques dans les deux bras.

Les réactions décrites se manifestent également, si l'on effectue les déplacements du fœtus en évitant autant que possible toute excitation extérieure par contact ou par secousse, et en fixant la tête de manière qu'elle ne change point de position par rapport au tronc (pour éliminer les réflexes cervicaux). D'autre part, ces déplacements restent souvent sans effet, lorsqu'ils sont lents, mais provoquent néanmoins des réactions distinctes, quand on les accélère. Tout ceci porte à croire que les réactions motrices en question sont bien déterminées par des *mouvements de la tête dans l'espace*, soit par des excitations émanant en premier lieu des labyrinthes,

et qu'elles peuvent être rapprochées dans ce sens des *réflexes labyrinthiques* par changement d'attitude ou par mouvement de la tête dans l'espace, étudiés surtout par *Magnus, de Kleijn, Storm van Leeuwen* et d'autres encore.

Dans des travaux récents de *Kleijn* et *Magnus* cherchent à établir une distinction entre la fonction de l'utricule et du saccule, et celle des canaux semi-circulaires ; l'utricule et le saccule avec leurs tâches acoustiques et les statolithes seraient le lieu d'origine de réflexes toniques de position dépendant des différentes positions de la tête dans l'espace et persistant aussi longtemps que la position de la tête qui les détermine est maintenue dans celui-ci ; par contre, les canaux semi-circulaires, et plus particulièrement les ampoules avec leurs crêtes acoustiques, seraient les endroits de naissance de réflexes provoqués par le mouvement même de la tête ou plutôt par des changements de ce mouvement, par des accélérations angulaires ou par des accélérations d'un mouvement rectiligne (*Progressivreaktionen, Reflexe auf Progressivbewegungen*), et persistant après l'élimination des statolithes ; ces réflexes de mouvement de la tête se distinguent des réflexes toniques de position de celle-ci dans l'espace par leur caractère rapide et passager, et par le fait qu'ils se manifestent au début et souvent à la fin du mouvement exciteur ; les uns et les autres sont localisés dans le bulbe.

Les réflexes du mouvement de la tête que nous venons de décrire chez le fœtus s'accordent donc bien par leurs traits essentiels avec les réflexes analogues que *Magnus* et de *Kleijn* ont signalés comme une catégorie particulière de réflexes labyrinthiques.

L'étude de ces phénomènes est souvent rendue difficile par le fait que, lorsque pour les déterminer, on imprime au fœtus un mouvement plus ou moins rapide, on provoque parfois par cela même des mouvements passifs des extrémités petites et légères, balançant à côté ou au-dessous du tronc et recevant elles-mêmes des accélérations d'après les lois physiques ; mais loin d'ignorer ces phénomènes, on pourrait au contraire soupçonner en eux un élément essentiel pour l'explication des réflexes en question. Lorsque le fœtus, pour des raisons quelconques (mouvements de la mère, changements de position de l'utérus ou de pression dans celui-ci, etc.), subit un déplacement dans l'espace, ses extrémités pourraient se mouvoir tout d'abord en obéissant surtout à des lois physiques ou à l'excitabilité directe des muscles ; mais ces déplacements donnant en même temps lieu à des excitations des fibres terminales des nerfs vestibulaires par des courants de l'endolymphe et des modifications dans la position et la traction des statolithes et des cupules ampullaires, une connexion nerveuse s'établirait progressivement entre les structures excitées simultanément, soit en dernier lieu entre l'appareil vestibulaire et les muscles, par l'intermédiaire du bulbe et de la moelle.

e) *Réflexes tendineux*. — Les réflexes tendineux n'ont pu être étudiés d'une manière systématique, étant données la petitesse de toutes les dimensions et la difficulté de percuter des tendons sans atteindre en même temps

les muscles et provoquer ainsi des phénomènes d'excitabilité mécanique directe de ceux-ci; seul *le réflexe rotulien* a été examiné dans quelques cas; or on peut l'obtenir déjà chez un fœtus de 6,5 centimètres (de longueur totale), la percussion du tendon rotulien déterminant une extension de la jambe sur la cuisse par contraction du quadriceps fémoral. Dans un autre cas (de 7 cm.), nous avons observé une irradiation de ce réflexe, l'extension de la jambe excitée étant accompagnée de l'extension de la jambe croisée et de la flexion des deux bras.

(A suivre.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

de Paris

Séance du 3 novembre 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

SOMMAIRE

Allocution de M. CLAUDE, président, à l'occasion du décès du professeur E. Dupré, membre de la Société.

Communications et présentations.

- I. Syndrome strié à type facial (masque de crispation), par MM. SICARD et FORESTIER. —
- II. Epilepsie et malformations congénitales de la peau (adénomes sébacés ou nævi vasculaires, par MM. SOUQUES, ALAJOUANINE et R. MATHIEU. —
- III. Réflexes toniques de Posture, Contracture plastique, par M. C. FOIX. —
- IV. Paralyse associée de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires (syndrome de Parinaud), par MM. ANDRÉ LÉRY et J. BOLLACK. —
- V. FOIX et BOUTTIER. —
- VI. Tumeur intramédullaire de nature complexe. Prolifération épithéliale et kisteuse avec hématomyélie et cavités médullaires : Syndrome de compression lente de la moelle, avec période de rémission, par M^{lle} DELÉRHINE et M. JUMENTÉ. —
- VII. Plaques cyto-graisseuses, lésions du corps strié et altérations vasculaires dans trois cas de démence précoce hémiphrénatotonique, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, C. TRÉTIAKOFF, N. JORGULESCO. —
- VIII. Ataxie cérébelleuse périodique, par Henri VERGER (Bordeaux). —
- IX. Mal perforant plantaire avec fracture spontanée de la première phalange du gros orteil, par M. G. JEAN.

Allocution de M. Claude, président, à l'occasion du décès du professeur E. Dupré, membre fondateur de la Société.

Depuis la dernière réunion de juillet, notre Société a perdu, en la personne du Professeur DUPRÉ, l'un de ses membres les plus éminents. Avant de reprendre le cours de nos travaux, j'ai le triste devoir d'évoquer devant vous la mémoire du collègue à qui notre sympathie allait naturellement, sans réserves, du neuro-psychiatre dont l'autorité était de tous reconnue. Sa fin prématurée, après une période troublée, alors qu'il touchait au but, alors qu'il allait être en situation de donner à ses brillantes qualités le moyen de se développer encore davantage nous a tous profondément émus. La simplicité qu'il a exigée dans ses dernières volontés nous a empêchés de lui rendre l'hommage public que nous lui aurions apporté avec toute la sincérité de nos sentiments, elle nous impose de nous limiter aux paroles nécessaires pour fixer néanmoins les traits principaux de sa carrière.

De la forte culture littéraire qu'il dut au milieu familial universitaire où il avait vécu, ainsi qu'aux études solides qu'il avait faites, Dupré avait conservé le goût du beau, le souci de la forme élégante dans l'expression de la pensée, ainsi que la correction du style. Bien avant qu'il eût orienté ses études vers la psychiatrie, branche de la médecine où il était à même d'appliquer ses éminentes qualités de psychologue et de lettré, ses travaux de pathologie générale indiquaient déjà les ressources remar-

quables de cet esprit imaginatif, la justesse de ses conceptions ainsi que l'originalité de l'expression.

Elève de Brouardel, de Dugué, de Chauffard, Dupré consacra son internat à la médecine générale et de cette période ainsi que du temps où il dut réfréner ses aspirations et s'astreindre à la rude discipline de la période des concours, datent ses travaux sur les infections biliaires, les infections salivaires, les angines aiguës, etc. Mais enfin libéré par la conquête du titre d'agrégé (1898) et de médecin des hôpitaux (1899), il put s'adonner tout entier aux études de neuro-psychiatrie qui devaient mieux satisfaire sa curiosité scientifique. Et alors pendant vingt ans, avec des moyens modestes d'abord, à la consultation de l'hôpital La Rochefoucauld, puis dans ce merveilleux centre d'observation que constitue l'infirmerie du Dépôt, dans son service à l'hôpital Laënnec, et enfin dans cette chaire de Sainte-Anne qu'il n'occupa que trop peu de temps et dans une période peu favorable aux études, après son élévation au professorat en 1917, il produisit cette œuvre neuro-psychiatrique remarquable par la finesse de l'observation et la clarté de l'exposition, qualités essentiellement françaises en opposition avec la complexité et l'obscurité des travaux de certaines écoles étrangères.

De cette œuvre tout demeurera, mais je retiendrai particulièrement l'étude sur le *ménigisme* qui séparait des méningites certains troubles fonctionnels d'apparence méningitique à une époque où nous ne possédions pas, grâce à la ponction lombaire, des éléments de diagnostic précis ; l'article sur les *psychopathies organiques* du Traité des Maladies Mentales de Gilbert-Ballet, le mémoire sur le *syndrome de débilité et de déséquilibre motrices dans ses rapports avec la débilité mentale*, en collaboration avec P. Merklen. Puis par la suite, Dupré s'attacha surtout aux problèmes que pose la pathologie de l'imagination. Il étudie l'état mental des hystériques à la lumière de la conception de Babinski dont les remarquables et si rigoureuses observations cliniques avaient renversé les doctrines régnantes chères aux esprits épris de mystérieux ou adeptes d'une psychologie à caractère trop subjectif, et la mythomanie de Dupré vint corroborer indirectement la notion nouvelle du pithiatisme. Enfin il démontre que le déséquilibre constitutionnel de l'imagination se révèle non seulement par l'aptitude pathologique à la fabulation plus ou moins imaginative et à la simulation, mais aussi par des attitudes ou des actes non sans importance médico-légale, l'auto-accusation criminelle, la simulation d'attentats ou de maladies.

Poursuivant ses recherches dans cet ordre d'idées, Dupré établit avec Logre, chez les grands déséquilibrés de l'imagination, l'existence d'un véritable délire d'imagination chronique systématisé, se manifestant sous des aspects divers, et se distinguant du délire chronique systématisé hallucinatoire, du délire d'interprétation ainsi que de certaines formes de *psychoses imaginatives* passagères et curables, essentielles ou symptomatiques.

Nous nous souvenons encore de la part importante que notre collègue

prit dans nos discussions sur l'hystérie, sur le rôle de l'émotion dans la genèse des psychoses et des psychonévroses.

Je ne puis que vous rappeler rapidement encore les travaux de Dupré sur les *Cenestopathies* avec P. Camus, sur les *perversions instinctives*, sur le langage musical avec Mathan, sur les *déséquilibrés constitutionnels du système nerveux*. Au point de vue médico-légal, ses études sur la valeur du témoignage, sur les auto-accusations, sur les empoisonneurs (avec Charpentier) restent des modèles d'observation judicieuse et de perspicacité.

Dupré fut un chef d'école, la qualité des élèves dont il fut entouré, et qu'il associa généreusement à son œuvre, l'affection respectueuse qu'ils lui témoignèrent dans les heures difficiles, montrent de quelle autorité il jouissait auprès d'eux et témoignent des sentiments qu'il inspirait.

Nous garderons bien vivant le souvenir de notre collègue à la silhouette élégante et jeune, au langage imagé et facile, à l'esprit primesautier, dont l'affabilité et la verve rendaient le commerce si agréable. La maladie l'avait passagèrement éloigné de nous, mais il semblait bien avoir retrouvé toute son activité quand, au Congrès de Strasbourg (1920), il prononçait son discours si suggestif sur l'inter-psychologie dans les affections mentales, quand il écrivait ce travail paru tout récemment sur *Rêves, rêveries et divers états morbides de l'imagination*, œuvre posthume où il condensait, comme dans un testament intellectuel, toute sa doctrine sur le rêve et l'imagination morbide. Enfin au dernier Congrès de Luxembourg (août 1921), tous ses amis se félicitaient de retrouver Dupré plein d'ardeur, prenant part aux discussions avec l'esprit d'à-propos que nous lui connaissions. La mort l'a frappé brusquement le 2 septembre. Sa disparition est une perte irréparable pour la psychiatrie française dont il était devenu le chef incontesté, sur qui la jeune école pouvait compter pour assurer l'évolution d'une branche des sciences médicales dont les acquisitions restent lentes et incertaines. Son nom demeurera attaché à une œuvre durable parce qu'elle repose sur une base d'observation solide. J'exprimerai les sentiments de tous les membres de notre Société en assurant la famille du Professeur Dupré des regrets très sincères que sa perte cause parmi nous et en lui adressant l'assurance de notre respectueuse sympathie.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Syndrome Strié à type Facial (masque de crispation)**, par MM SICARD et FORESTIER.

La présentation de ce jeune malade n'a qu'un but : celui d'attirer l'attention sur un type facial bien particulier, se rattachant à la série striée, syndrome moteur, qui, par certains côtés, s'apparente à celui de Vogt.

Voici l'observation résumée :

OBSERVATION. — R. S. âgé de 3 ans. Fils unique. Parents bien portants sans antécédents syphilitiques ou tuberculeux. Le père aurait été atteint cependant de coxalgie dans l'enfance. Grossesse normale de la mère. Accouchement sans incident, sans les fers. Nourri au biberon avec accroissement de poids normal. (Fig. 1.)

Vers l'âge de 18 mois, alors que l'enfant avait fait ses premiers pas, l'entourage s'aperçut d'une expression particulière que prenait le visage. Ce masque si spécial n'a fait depuis lors que s'accuser davantage. En même temps, la marche devenait plus difficile avec un certain degré d'instabilité, d'insécurité, l'enfant faisant des chutes assez fréquentes lorsqu'il voulait précipiter le pas. Les membres supérieurs étaient malhabiles. Il apparut à la famille que dès le début de l'évolution des troubles moteurs, tout le côté droit du corps (aussi bien l'hémiface droite que les membres supérieurs et inférieurs droits) était plus atteint dans sa motricité que le côté gauche ; que lors de la déambu-



Fig. 1.

1. — S., à l'âge de 8 mois. Enfant tout à fait normal. Aucun trouble de la motilité de la face ou des membres.

lation, le pied droit restait plus paresseux, plus traînant et que l'enfant, pour atteindre les objets qu'on lui présentait, se servait plus volontiers de la main gauche que de la main droite.

Evolution. — Si, au début de l'évolution des troubles moteurs, la face aussi bien que les membres semblaient être atteints à peu près parallèlement, il y eut rapidement opposition évolutive nette entre la régressivité des dyskynésies des membres, l'amélioration nette de la marche et de la motricité des membres supérieurs, et au contraire, la progressivité des troubles spasmodiques du masque facial.

Etat actuel (novembre 1921). — **Face et tête.** — Le facies sera décrit ultérieurement. La tête paraît normalement conformée, peut-être un peu plus forte que d'habitude. Le tour de tête mesure environ 43 centimètres. On note à 3 centimètres au-dessus du zygoma et bilatéralement une saillie osseuse allongée de un centimètre de hauteur environ et de 4 centimètres de longueur, saillie osseuse non douloureuse et qui ne paraît comporter aucune signification.

Parole. — La parole est distincte mais lente, parfois légèrement explosive avec de temps à autre un certain degré de nasonnement, mais aucune dysarthrie nette. L'enfant se fait comprendre à peu près normalement dans les moments de calme. Toutes les émotions rendent les troubles de la parole plus apparents.

Déglutition. — La déglutition est malaisée, surtout pour les liquides qui ne sont déglutis qu'en plusieurs fois, lentement, et la tête renversée en arrière. Les aliments solides, aussi bien que les purées et les pâtes, sont déglutis avec plus de facilité.

Membres supérieurs. — Au repos : les membres supérieurs sont le plus souvent dans l'attitude de légère abduction du bras s'éloignant du thorax, et de demi-flexion de l'avant-bras sur le bras. Les doigts de la main droite se replient volontiers vers la paume. (Fig. 2 et 3.)

Les mouvements actifs volontaires se font facilement. L'enfant prend les objets usuels d'une façon normale. Il mange seul, porte correctement le verre à sa bouche. De temps à autre, cependant, le membre supérieur droit présente un léger tremblement, surtout lorsqu'il veut soulever des objets un peu lourds. Parfois, également, l'enfant se sert plus volontiers dans ses jeux de la main gauche que de la main droite. Les mou-



Fig. 2.

2. — S., à l'âge de 3 ans. Début des troubles moteurs de la face et des membres au dix-huitième mois. Aggravation progressive de l'état spastique des muscles faciaux. Amélioration et régression nette, au contraire, des troubles moteurs des membres.



Fig. 3.

3. — S., à l'âge de 3 ans. Les mains, simplement malhabiles, maladroites, ne sont le siège d'aucun tremblement ou athétose comme on peut s'en rendre compte sur la fig. 2. Les contours indécidés des doigts sont ici dus à l'indocilité du jeune malade, rendant difficile la pose photographique.

vements passifs s'exécutent aisément ; on ne note ni hypertonie vraie, ni raideur ; pas de contractions fibrillaires, pas de secousses, pas de retrait spontané automatique du membre, pas de cutané-réflexivité. Pas de mouvements associés. Pas de syncinésies. Aucun trouble moteur qui puisse rappeler les dyskinésies de la chorée ou de l'athétose. Les réflexes osseux et musculaires sont légèrement exagérés. Il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité. La recherche de la sensibilité objective est, du reste, rendue difficile par le caractère craintif, émotif de l'enfant. Il n'y a pas de troubles trophiques des membres supérieurs. Les mains gardent leur coloration normale.

Membres inférieurs. — On note l'existence d'un pied plat plus accusé à droite qu'à

gauche. Au repos, soit dans le décubitus horizontal, soit dans la station verticale, les membres inférieurs gardent une attitude normale sans raideur ou contracture.

Les mouvements actifs volontaires sont normaux pour tous les segments, ainsi que les mouvements passifs. La marche se fait à peu près normalement, mais l'enfant s'appuie davantage sur le côté gauche ; il en résulte une déambulation un peu dandinante, mais qui va s'améliorant progressivement. Depuis 3 à 4 mois, d'assez longues marches sont possibles sans fatigue. L'enfant joue avec ses camarades, mais la course est toujours ralentie et maladroite. Il ne tombe plus jamais et à cet égard, les progrès sont des plus manifestes. Il se met volontiers à quatre pattes, se relève aisément sans que l'on note aucune perturbation dans le jeu moteur des muscles rachidiens ou thoraco-abdominaux. Les réflexes des membres inférieurs sont légèrement exagérés ; les rotuliens plus que les achilléens ; il n'y a pas de clonus ; le signe de Babinski est absent des deux côtés. La flexion des orteils, par le procédé de chatouillement plantaire, est cependant plus accusée à gauche qu'à droite ; mais dans les nombreuses recherches faites à ce sujet, nous n'avons jamais pu déceler une extension vraie du gros orteil droit.

L'exploration de la sensibilité objective des membres inférieurs est difficile à réaliser, toujours en raison de l'émotivité de l'enfant.

Psychisme. — Il ne semble pas exister de troubles intellectuels. D'après l'entourage, l'enfant est attentif, affectueux, mais pleure peut-être un peu plus facilement que les autres enfants du même âge. En notre présence, l'appréhension a toujours été grande et il nous a été difficile de nous faire à cet égard une opinion personnelle.

L'état général est bon, comme on peut en juger par la photographie. Il n'existe aucune tare viscérale : le cœur, les poumons, la rate, le foie notamment paraissent être normaux. Les reins ne présentent rien de spécial à signaler.

Le liquide céphalo-rachidien est également normal par sa constitution chimique et cytologique. Le sucre est en proportion normale. Il n'y a ni hyperalbuminose, ni hypercytose et la réaction de Wassermann est négative ainsi que dans le sang.

..

Un trouble moteur continu émerge parmi les autres dyskinésies rapportées dans cette observation. L'aspect du visage révèle à lui tout seul le siège localisateur de la maladie.

Sur un fond d'hypertonie généralisée à l'ensemble de la face, et qui contracte à l'extrême les muscles, se détachent des plis et des sillons à prédominance naso-labiale et péri-orbitaire. Les paupières sont assujetties à une demi-occlusion permanente, spasmodique. Depuis deux mois environ, sous l'influence de la progressivité de la spasticité faciale, l'occlusion palpébrale droite reste complète même quand l'enfant est au calme absolu. La mère nous dit également que pendant le sommeil de l'enfant, les traits du visage ne se détendent que partiellement, et que la contracture de la paupière droite reste très apparente. Du reste, l'épreuve suivante montre que l'orbiculaire palpébral droit reste désormais soustrait à l'influence volontaire. Vient-on, en effet, à obturer, à l'aide d'un bandeau, l'œil gauche, l'enfant reste dans la situation d'un aveugle, cloué sur place, ne marchant qu'à tâtons et incapable de retrouver sa mère ou ses proches dans une pièce même éclairée. La paupière droite demeure spastiquement close, malgré tous les efforts de l'enfant faits pour la relever. L'occlusion palpébrale gauche est incomplète, mais acquiert une intensité inaccoutumée à la moindre émotion, pleurs ou rires, sous l'influence d'un heurt, de la fermeture brusque d'une porte, du bris d'un objet, d'un claquement de

main. Le spasme facial réagit vivement à la plupart des sollicitations extérieures. La bouche est condamnée à une moue constante par contraction des orbiculaires. Plus bas, sous le menton, se dessinent latéralement des fossettes à mouvements vermiculaires continus, menus frémissements ou palpitations musculaires qui ajoutent une note significative à ce tableau si spécial.

Ainsi, dans son ensemble, le facies présente vraiment un « masque » de crispation. C'est plus qu'un visage faisant la moue, grimaçant, ou sardonique, on a bien l'impression d'une musculature faciale qui se crispe, se replie, se rétracte sur elle-même comme soumise à une attraction profonde.

A notre avis, les signes faciaux sont d'une importance décisive dans les syndromes striés. On les retrouve toujours plus ou moins nets dans les observations de Vogt, de Wilson, dans celles de Lhermitte, de Souques, de Bavinski, etc., et nous ne les avons jamais rencontrés, sous cette forme continue et avec cette intensité au cours de la maladie de Little ou chez les sujets atteints de sclérose cérébrale classique ou d'encéphalite épидémique.

*
* *

Le syndrome du corps strié de Vogt se compose des éléments suivants : spasme musculaire prédominant aux membres, mouvements choréiformes ou athétosiques, tremblements, mouvements associés, pleurs et rires forcés, troubles de la parole du type pseudo-bulbaire, état normal des réflexes tendineux ou augmentation minime ; absence de vraie paralysie, d'atrophie musculaire et de troubles de la sensibilité, lacunes intellectuelles graves ou légères. Dans les cas de Vogt, la maladie a débuté dans l'enfance (première année), elle est d'abord progressive ; plus tard, elle est plutôt régressive ; stationnaire après la 5^e année. Elle n'influence que relativement peu la capacité vitale du sujet. L'affection peut être familiale ou non.

L'examen anatomique montre l'aspect macroscopique que Vogt a dénommé *l'état marbré*. Il se manifeste par une diminution de tout le corps strié. On note, en effet, une disparition par endroits des cellules ganglionnaires dans le noyau caudé et le putamen.

Les cellules sont remplacées par un réseau de fines fibres nerveuses à myéline, ce qui donne au corps strié une apparence marbrée particulière. Le reste du système nerveux central est normal. Il n'y a pas de dégénérescence de la capsule interne. Vogt considère que le point de départ lésionnel est un arrêt de développement congénital.

Dans le *syndrome de Wilson*, les symptômes cliniques sont constitués par des mouvements involontaires bilatéraux qui ont presque toujours le caractère du tremblement et non de l'athétose par une certaine faiblesse musculaire, par de l'hypertonie, de la dysarthrie, de la dysphagie. La maladie est souvent familiale, mais se développe à l'adolescence ou à l'âge adulte. Elle s'accompagne parfois de troubles hépatiques avec ictère et

de pigmentation de la cornée. Le signe de Babinski fait défaut dans le syndrome de Wilson, comme dans celui de Vogt.

Certains auteurs se sont particulièrement occupés des syndromes striés. Lhermitte, Halle, etc. (1). Pour Halle : « Le syndrome de Vogt présente une ressemblance extraordinaire avec la maladie de Wilson aussi bien en ce qui concerne la localisation du processus anatomique qu'en ce qui regarde les symptômes cliniques les plus importants, mais il s'en distingue par :

« Le caractère du processus anatomique lui-même, l'absence de cirrhose hépatique, le développement immédiatement après la naissance, la marche de la maladie et enfin, parce qu'ici (le Vogt) les mouvements involontaires ont de préférence les caractères d'une athétose, tandis que de tels mouvements athétosiques constituent une grande rareté dans la maladie de Wilson (page 275) »

Incontestablement notre cas se rapproche des faits décrits par Vogt, on y retrouve le début dans le tout jeune âge, l'amélioration spontanée et progressive des troubles moteurs des membres, mais il s'en sépare nettement par l'absence qui est restée constante de toute motricité choréique ou athétosique des membres, et par l'aggravation continue de la spasticité de la musculature faciale.

Il s'agit donc bien d'un type spécial clinique de réaction du corps strié. Ici le masque facial, l'expression contractée, crispée du visage, imprime au syndrome une allure toute particulière.

Ne peut-on, encore, discuter, à propos de cette observation, le problème des localisations du corps strié ? L'opposition si tranchée entre la spasticité extrême et progressive de la face, et les troubles moteurs très atténués et nettement régressifs des membres, permet de supposer que certaines régions localisées du corps strié commandent à des tonicités périphériques également localisées.

La nature intime de ces processus striés (syndrome de Vogt ou syndromes voisins) nous est encore inconnue. Mais il est intéressant de noter que la cause obscure qui agit sur le corps strié frappe celui-ci bilatéralement et suivant une tendance à peu près symétrique.

M. J. LHERMITTE. — Le malade que présente M. Sicard offre une symptomatologie assez typique pour qu'une lésion du système strié puisse être difficilement mise en doute.

Quant à faire rentrer ce syndrome dans un cadre nosologique déterminé, la chose est plus malaisée. Toutefois je ne pense pas qu'on puisse, dans ce fait, évoquer la maladie de Wilson ou la pseudosclérose de Westphal Strumpell et le cas de M. Sicard me paraît s'apparenter plutôt avec le syndrome de C. Vogt en raison de l'âge du sujet et de la régression des symptômes morbides.

(1) HALLE, *La dégénérescence hépato-lenticulaire. Maladie de Wilson*. Masson, éd., 1922.

LHERMITTE, Syndromes striés. *Annales de Médecine*, 1920, n° 2, et Société de Neurologie, 1920-1921.

Ce qui me paraît à souligner particulièrement, c'est la localisation presque élective des spasmes et de l'hypertonie à la musculature céphalique. Sans doute, les faits de ce genre sont des témoignages de l'existence de localisations somato-toriques dans le système strié.

II. — Epilepsie et Malformations congénitales de la Peau (adénomes sébacés et nævi vasculaires), par MM. SOUQUES, ALAJOUANINE et R. MATHIEU.

Nous présentons à la Société trois malades offrant, en même temps que des crises comitiales datant de l'enfance, des malformations cutanées congénitales siégeant surtout au niveau de la face.



Fig. 1.

OBSERVATION I (résumée). — B... Charlotte est une jeune fille de seize ans qui a présenté sa première *crise comitiale* à l'âge de quatre ans et demi.

Elle a, à l'heure actuelle, des crises généralisées évoluant de façon classique avec morsure de la langue, etc..

L'examen du système nerveux est négatif. Il en est de même de celui des différents viscères. Mais on note, au niveau de la face, un aspect particulier de la peau ; il existe sur les joues, dans les sillons naso-géniens, sur le nez, les lèvres, le menton, des petites tumeurs, de volume variable, plus ou moins saillantes, arrondies, parfois conglomérées, de couleur rouge, de consistance molle et qui sont presque réductibles. Ces éléments sont absolument symétriques. Il en existe quelques-uns plus rares sur le front (voir Fig. 1). Ce sont des *adénomes sébacés* symétriques, du type Pringle, qui sont apparus en même temps que la première crise comitiale, vers l'âge de quatre ans et demi, disent les parents.

On constate chez elle d'autres *malformations de la peau* ; des éléments de *molluscum pendulum*, des nævi verruqueux, des taches de lentigo, siégeant sur le cou et sur le tronc, sans systématisation... Ils existaient dès la naissance, disent les parents, et furent remarqués en même temps qu'un autre trouble de développement, à savoir des ongles à peine formés, bien que l'enfant fût née à terme.

Enfin, il faut noter un certain degré d'*arriération mentale*.

L'observation d'une deuxième malade est absolument calquée sur la précédente.

OBSERVATION II (très résumée) due à l'obligeance du P^r Pierre Marie. — R... Marcelle, 17 ans, présente :

a) Des *crises comitiales* depuis l'âge de deux ans ; grandes crises généralisées, survenant trois ou quatre fois par mois, à l'heure actuelle.

b) Des *adénomes sébacés*, du type Pringle, au niveau de la face, apparus, comme les crises, vers l'âge de deux ans : leur disposition n'est pas symétrique ; ils prédominent du côté droit. Mais, quoique moins développés que chez la malade précédente, ils sont constitués d'éléments tégumentaires absolument comparables.

c) Une *légère arriération psychique*.

Faut-il ne voir, dans la coexistence, chez ces deux malades, d'épilepsie et d'adénomes sébacés de la face, qu'une simple coïncidence ? Trois ordres d'arguments permettent de répondre par la négative, d'une façon catégorique.

D'abord, au *point de vue clinique*, on doit noter que les adénomes sébacés de la face sont des raretés, et qu'il serait singulier de les voir, dans ces deux cas, coïncider avec des crises épileptiques. La coexistence des deux manifestations est d'ailleurs signalée par les dermatologistes, qui constatent presque toujours les adénomes sébacés de la face du type Pringle en même temps que de l'épilepsie, de l'arriération mentale ou de l'idiotie, comme le signale M. Darier dans l'article « Adénomes » de la *Pratique Dermatologique*, et comme l'a montré plusieurs fois M. Thibierge à la Société de Dermatologie. D'ailleurs la planche de la *Pratique Dermatologique*, illustrant l'article de M. Darier, concerne justement un malade de Besnier, lequel malade était, en outre, idiot et épileptique.

Ce sont, ensuite, des *arguments anatomiques*. Vogt a insisté sur l'existence de ces adénomes sébacés dans les cas où l'on a constaté, à l'autopsie, une *sclérose tubéreuse de l'encéphale*. Il va jusqu'à donner comme signe permettant de diagnostiquer la sclérose tubéreuse, du vivant du sujet, l'existence d'adénomes sébacés de la face, ainsi que d'autres malformations cardiaques et rénales, difficiles à soupçonner cliniquement et ne se traduisant par aucun signe.

Sans vouloir faire la bibliographie de la question (1), on peut noter que plusieurs auteurs ont confirmé les travaux de Vogt (Hornowski, Rudzki, N.-S. Yawger, etc.). Nous avons même trouvé, dans la littérature, des cas de sclérose tubéreuse où était notée, à l'histoire clinique, l'existence de ces tumeurs de la face, appelées soit *nœvi*, soit autrement, mais dont la description permettait de reconnaître sûrement les adénomes sébacés du type Pringle.

Enfin, un *argument d'ordre histologique* vient encore confirmer la parenté qui unit les adénomes sébacés et la sclérose tubéreuse. C'est l'identité histologique des lésions rencontrées dans ces deux formations.

Ce sont surtout les travaux de Pellizi, de Vogt, plus récemment de Bielchowsky, qui ont établi la nature histologique de la sclérose tubéreuse.

(1) On trouvera une importante bibliographie concernant la sclérose tubéreuse, et accessoirement ses rapports avec les adénomes sébacés de la face, dans l'article de M. Babonneix, cité plus loin.

C'est, suivant Pellizi, une véritable anomalie de développement de l'écorce. Vogt, de même, rattache à un vice de développement les lésions histologiques constatées ; il note que l'apparition de cellules atypiques donne un aspect tumoral aux lésions. Et c'est ce caractère qui attirera surtout ultérieurement l'attention de Bielchowsky. M. Babonneix (1), après l'étude d'un cas, se range aussi à l'opinion qu'il s'agit d'une malformation congénitale d'ordre dysgénétique, d'un vice de développement.

De cet aspect des lésions histologiques de la sclérose tubéreuse, tous les auteurs rapprochent celui des lésions cutanées au niveau des adénomes sébacés, eux aussi, malformations congénitales et vices de développement. Chez eux aussi, Vogt note qu'il existe une sorte de stade entre malformation et tumeur.

Ces arguments qui prouvent de façon indubitable la parenté des lésions cutanées et des lésions de l'épilepsie coexistante, ne sauraient nous permettre de diagnostiquer, d'une façon certaine, chez nos deux malades, l'existence d'une sclérose tubéreuse. Mais ils évoquent un rapprochement avec la maladie de Recklinghausen, et l'on pourrait dire, comme on l'a fait pour celle-ci, que la parenté embryologique des tissus nerveux et cutanés explique leurs lésions simultanées congénitales. Au total, il s'agirait là aussi, d'une véritable maladie congénitale de l'ectoderme.

La question des rapports que soulève la coexistence de l'épilepsie et des adénomes sébacés de la face nous paraît donc résolue d'une façon non douteuse. Il nous semble devoir en être de même pour une autre malformation congénitale de la face, coexistant avec de l'épilepsie, dont offre un exemple la troisième de ces malades.

OBSERVATION III (très résumée). — F... Adrienne, 35 ans, présente :

- a) De l'épilepsie. Les crises ont débuté à l'âge de deux ans (grandes crises généralisées, à caractères classiques).
- b) De l'arriération mentale.
- c) Un volumineux *naevus vasculaire* de la joue et de la partie supérieure droite de la face où l'on peut remarquer par place des éléments télangiectasiques absolument comparables à ceux des adénomes sébacés des malades précédentes.

Nous pourrions rapporter deux autres observations absolument superposables, suivies à la consultation de la Salpêtrière, d'épilepsie avec arriération mentale, *naevus vasculaire* de la face et télangiectasie.

Pour ces cas, il nous semble aussi qu'on soit en droit d'admettre la même pathogénie que pour les deux premières malades. Il est vrai qu'on se trouve là devant une malformation relativement plus fréquente. Mais cependant la coïncidence dans ces trois cas est déjà frappante.

Des arguments anatomiques, d'ailleurs, méritent là aussi d'être invoqués : nous avons, en effet, trouvé notée, dans plus d'une observation anatomo-clinique, la coexistence de ces *naevi* avec des malformations cérébrales (sclérose tubéreuse ou atrophie) (Yawger, Cushing...). Mais

(1) BABONNEIX. Sur un cas de sclérose tubéreuse. *Encéphale*, 1911, p. 313.
BABONNEIX. Sur la sclérose tubéreuse. *Revue neurologique*, 1918, t. II, p. 17.

surtout, pour M. Darier (1), il n'y a pas, au point de vue anatomique, de différence essentielle entre le *nœvus* vasculaire et les adénomes sébacés de type Pringle, où les lésions *télangiectasiques* priment de beaucoup l'élément adénomateux qui leur avait fait donner leur nom. Il croit donc qu'il s'agit, au point de vue histologique, d'une seule et même affection congénitale. Nous avons déjà signalé chez notre malade, à la surface des *nœvi* vasculaires, l'existence d'éléments *télangiectasiques* comparables à ceux des adénomes sébacés.

Ces arguments nous semblent permettre d'étendre, à nos trois cas d'épilepsie avec *nœvi* vasculaire, de la face, les mêmes déductions pathologiques que nous avons admises pour les deux cas d'adénomes sébacés, à savoir que, chez ces malades où des affections congénitales de la peau coexistent avec des crises épileptiques, ces deux ordres d'accidents relèvent d'un vice de développement de l'ectoderme primitif.

M. BABONNEIX. — La coexistence d'adénomes sébacés et de sclérose tubéreuse est si fréquente que, toutes les fois que l'on observe, chez ce sujet idiot et épileptique, des adénomes sébacés, on doit penser à l'affection désignée à tort sous le nom de *sclérose tubéreuse*, et à laquelle conviendrait mieux (Pellissé) le terme d'*istio-alypie corticale des disséminés*. Nous voudrions encore faire observer d'une part que les adénomes sont en réalité des tumeurs du type gliomateux, et de l'autre, que les *nœvi*, localisés au côté paralysé, sont assez fréquents dans l'hémiplégie infantile.

III. — Réflexes toniques de Posture. Contracture plastique, par M. C. FOIX.

Nous avons défini dans la dernière séance de la Société ce que nous entendons par *Réflexes toniques de Posture*. C'est la contraction tonique réflexe qui se produit dans un muscle dont on raccourcit la longueur en *rapprochant* ses insertions passivement (c'est-à-dire en le relâchant). Ainsi si l'on porte le pied en flexion dorsale sur la jambe il se produit au lieu du relâchement prévu une *mise en tension* réflexe du muscle jambier antérieur dont le tendon vient faire saillie. Même phénomène pour le jambier postérieur si l'on porte le pied en dedans, pour les péroniers si on le porte en dehors. Même phénomène d'ailleurs plus ou moins net au niveau de toutes les articulations.

Cette mise en tension a pour contre-partie l'*allongement* du muscle antagoniste et il en résulte un nouvel équilibre du point de départ réflexe.

Il n'est pas difficile de concevoir l'importance de pareils réflexes toniques. Très vraisemblablement ce sont eux qui prolongeant les mouvements cloniques assurent aux mouvements leur continuité, leur fixité aux attitudes. Il est aisé aussi de concevoir comment leur abolition associée

(1) DARIER. *Pratique Dermatologique*, t. I, Article Adénomes.

à l'hypotonie (chez les tabétiques par exemple) exagérera les troubles de la coordination et l'instabilité.

Nous avons dit également que ces réflexes nous paraissaient assimilables à la *shortening* et à la *lengthening*, contractions décrites par Sherrington principalement chez l'animal décérébré, et qu'ils sont très probablement comme eux sous la dépendance de la *sensibilité proprioceptive* des muscles.

Enfin nous avons montré dans cette séance divers malades (hémiplésiques, tabétiques) chez qui ces réflexes étaient *abolis*.

Nous désirons aujourd'hui principalement vous montrer des malades chez qui ces réflexes sont *exagérés*.

Voici 3 malades : un parkinsonien classique, un malade atteint de Parkinson post-encéphalitique ou tout au moins d'un syndrome de rigidité d'origine extra-pyramidale très voisin du Parkinson, enfin par contraste au tabétique.

Je provoque chez eux les réflexes toniques de posture du membre inférieur. Ils sont *abolis* chez le tabétique, *très marqués et très persistants* chez les deux malades atteints de contracture extra-pyramidale.

Chez eux on peut provoquer le réflexe de posture au niveau de tous les articles. Il en est de même, mais de façon beaucoup moins évidente chez les sujets normaux. C'est pourquoi nous pensons qu'il faut rechercher de préférence le *réflexe tonique du jambier antérieur* qui nous a paru constant chez les sujets normaux.

Il suffit pour cela de porter le pied en flexion sur la jambe, on voit le jambier antérieur se tendre au bout d'un instant. Pour que cette mise en tension soit belle, il faut avoir soin de porter le pied en haut et en dedans en plaçant le pouce de la main qui exécute la manœuvre dans les environs de l'insertion inférieure du jambier antérieur.

Parfois, malgré une pression énergique et *maintenue* (elle doit avoir ces deux qualités), le jambier n'apparaît pas. Il suffit alors de relâcher quelque peu la pression et on le voit se dessiner. Sa mise en tension existait, mais insuffisante pour la faire saillir sous la peau, étant donné le degré de la flexion passive.

Chez l'enfant une pression plus faible suffit. Il y a chez lui un juste milieu qu'il ne faut pas dépasser. On réussit toujours cependant à provoquer le phénomène.

Une fois que l'on sait provoquer ce réflexe on peut étudier les autres d'une interprétation plus délicate.

Laissons de côté pour le moment les cas d'*abolition* de ces réflexes de posture. Ils concernent les tabétiques, les pyramidaux (hémiplésiques, paraplégiques) et, je crois pouvoir aussi l'affirmer bien que mon expérience sur ce dernier point ne soit pas encore assez étendue, les cérébelleux.

L'exagération des réflexes de posture chez les malades atteints de *rigidité extra pyramidale* est un fait important à de multiples points de vue.

Tout d'abord cette exagération nous a paru constante. Elle constitue donc un *bon signe diagnostique* de ces états. Elle permet par conséquent

à leur période initiale de les distinguer des *contractures pyramidales* où ces réflexes sont au contraire diminués ou abolis.

Ensuite elle confère à la contracture de ces malades un caractère *plastique* tout à fait spécial. Si l'on porte en effet en flexion le membre inférieur de ce malade qui est raidi en extension, on voit immédiatement les muscles postérieurs de la cuisse se tendre et fixer la nouvelle attitude en flexion. Si on accentue cette flexion, nouvelle contraction et l'attitude est encore fixée. Si on le porte en extension, cette fois ce sont les extenseurs qui se contractent et la rigidité reprend son caractère initial.

Mêmes phénomènes au membre supérieur. Cette contracture est donc essentiellement *plastique* et s'oppose à la contracture des pyramidaux qui a une tendance plus ou moins marquée à se fixer dans une seule attitude, et ne présente pas de plasticité par suite de l'absence des réflexes de posture.

Une autre conséquence de l'exagération des réflexes de posture chez ces malades est la tendance à la *persévération des attitudes*. Elle explique les parentés des syndromes striés avec la *catatonie* comme on le pouvait voir chez le malade présenté récemment par M. Babinski et qui présentait à la fois du parkinsonisme et de la catatonie. Chez ces malades il existe une tendance naturelle aux attitudes catatoniques. Que vienne en outre un état mental spécial et la catatonie sera réalisée (1). (Nous ne voulons pas dire que ce soit le seul mécanisme de la catatonie).

En résumé, à côté des cas d'*abolition* ou de diminution des réflexes de posture concernant les hémiplegiques, les tabétiques, les cérébelleux, il existe des cas d'*exagération* de ces réflexes concernant les malades atteints de rigidité d'origine extra-pyramidale (syndromes striés, maladie de Parkinson.)

De même que l'abolition de ces réflexes est intéressante à rapprocher de l'hypotonie et de l'ataxie, qu'elle explique en partie ou aggrave, de même leur exagération est intéressante à rapprocher de la contracture des extra-pyramidaux et de la catatonie.

Cette exagération rend compte du caractère *plastique* de la contracture des extra-pyramidaux (syndromes striés, Parkinson).

J. LHERMITTE. — Le phénomène réflexe que vient de montrer M. Foix chez un malade atteint d'une affection du corps strié me semble extrêmement voisin de ce que Westphal a décrit sous les termes de « contraction paradoxale », si les deux phénomènes ne sont pas identiques.

Le phénomène de Westphal consiste, en effet, dans ce fait que si l'on rapproche passivement l'une de l'autre les insertions d'un muscle on provoque un spasme tonique de ce dernier, spasme qui maintient le membre dans la position qu'on lui a donnée. C'est dans les muscles antérieurs de la jambe que la contraction paradoxale peut être le plus nettement obser-

(1) Ce point de vue s'est trouvé confirmé dans la même séance par les belles préparations de M. Laignel Lavastine, Trétiakoff et Jongoulesco montrant des lésions du corps strié chez des déments précoces à forme catatonique.

vée, mais on peut provoquer également le phénomène aux membres supérieurs.

La contraction paradoxale de Westphal se relie étroitement d'ailleurs à l'hypertonie d'attitude si caractéristique du syndrome strié et que Strumpell a désigné des termes de « rigidité de fixation ». Peut-être n'est-ce pas dépasser les faits que de penser que cette rigidité de fixation explique la discordance parfois si frappante entre la force musculaire cinétique ou dynamique et la force musculaire statique que l'on constate chez des sujets atteints de lésions striées ainsi que nous y avons insisté avec M. Cornil après d'autres auteurs, entre autres M^{lle} Deyleff et M. Sæderbergh.

M. Foix. — Il est assez vraisemblable, mais non certain, qu'il existe un rapport entre les réflexes toniques de posture et les phénomènes très intéressants signalés par M. Clovis Vincent chez les parkinsoniens (persistance de la contraction volontaire, persistance de la contraction électrique).

Il en est de même des phénomènes hypertoniques rapportés par M. Lhermitte comme ayant été signalés chez les parkinsoniens.

Mais nous ne voudrions pas que s'établisse une confusion entre ces phénomènes pathologiques d'hypertonie et les phénomènes que nous avons étudiés.

Nous rappelons qu'il s'agit de phénomènes réflexes à point de départ articulaire ou musculaire (*proprioceptifs*), phénomènes normaux qui comportent non seulement leurs *exagérations*, mais encore leurs *abolitions*. C'est ainsi que chez les hémiplegiques, les paraplégiques, les tabétiques, les réflexes de posture sont diminués ou abolis. C'est ainsi aussi qu'ils étaient diminués ou abolis chez les cérébelleux que nous avons eu l'occasion d'étudier. Nous rappelons que le cervelet paraît l'organe régulateur de la motricité extra-pyramidale. Il nous paraît intéressant de rapprocher cette abolition des réflexes de posture des phénomènes de passivité et du caractère pendulaires des réflexes tendineux décrits chez les cérébelleux par M. André Thomas.

IV. — Paralyse associée de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires (Syndrome de Parinaud), par MM. ANDRÉ LÉRI et J. BOLLACK.

Dans son très important mémoire sur les paralysies des mouvements associés des yeux, qui date de 1883 (1), Parinaud a signalé la concomitance d'une paralysie des mouvements *verticaux* et d'une paralysie de la convergence ; dans le type complet, l'élévation et l'abaissement des yeux sont atteints tous deux ; dans deux types partiels, ils sont touchés l'un ou l'autre. Ces paralysies associées méritent vraiment la dénomination de syndrome de Parinaud.

(1) *Archives de Neurologie*, mars 1883.

Depuis la description de Parinaud, le nombre des cas observés a été restreint. Des formes partielles ont été signalées par Babinski, Bruce, Poulard, Cantonnet, Posey, Snell, Thomsen, etc. ; des formes complètes ont été rapportées par Parinaud, Sauvineau, Wernicke, Teillais, Spiller, Gruner et Bertolotti, etc. Dans bon nombre de cas la paralysie associée des yeux n'était pas isolée, mais concomitante à une paralysie motrice ou sensitivo-motrice des membres.

Le malade que nous présentons offre actuellement avec une remarquable pureté le syndrome complet de Parinaud. Voici son histoire :

M..., 53 ans, employé de bureau, sortait de son travail le 26 avril 1921, lorsqu'il fut pris dans la rue d'un vertige subit ; depuis quelques jours il se sentait courbaturé et céphalalgique. Le vertige augmentant, se voyant entraîné avec les voitures et les personnes qui passaient, il tomba face contre terre. Il fut ramassé et ramené chez lui par deux agents qui le prirent pour un homme ivre ; il titubait en effet et avait tendance à tomber à gauche. Arrivé chez lui dans un état subconscient, il eut encore assez de présence d'esprit pour affirmer à sa femme qu'il n'était pas ivre ; puis il tomba dans le coma et, à partir de ce moment, il ne se souvint plus de rien.

Le lendemain il est amené à Lariboisière (service du D^r Gandy) dans le coma complet : il est couché sur le dos, les yeux fermés, inconscient, insensible, la respiration stertoreuse. On constate une *hémiplegie gauche* totale : bouche déviée à droite, rides légèrement effacées à gauche, membres en résolution, le bras et la jambe soulevés retombant cependant plus lourdement à gauche qu'à droite ; réflexes tendineux abolis, réflexe des orteils en extension à gauche.

Il ne revient à lui que deux jours après (3^e jour après l'ictus) ; la respiration est toujours bruyante ; il entend et comprend ce qu'on lui dit, mais il a du mal à parler et ne répond que par signes. Température à 36° ; pouls à 60 ; tension artérielle à 12/12-8.

Le 13 juin, il entre dans le service d'ophtalmologie du D^r Morax. Les troubles moteurs ont entièrement disparu ; la marche est tout à fait normale, la force musculaire bonne et égale des deux côtés ; les réflexes cutanés et tendineux sont normaux ; le plantaire en flexion des deux côtés, la sensibilité normale.

Mais le malade se plaint de voir double de façon permanente ; cette *diplopie* serait survenue en même temps que l'hémiplegie et aurait seule persisté, le gênant beaucoup et l'obligeant à tenir constamment l'œil droit fermé.

A l'état de repos, il regarde en face ; à droite et à gauche les mouvements de latéralité des globes oculaires sont absolument normaux. Quand il veut regarder *en haut*, le front se plisse, les sourcils s'élèvent, les paupières s'ouvrent largement. Mais les yeux restent immobiles, animés seulement de quelques secousses nystagmiformes, surtout à gauche, un large espace sclérotical se découvrant entre le cornée et le rebord palpébral. Dans le regard *en bas*, même immobilité des globes. La *convergence* se réduit à peine à un léger mouvement d'adduction de l'œil gauche. Le champ du regard, normal dans le regard latéral (45°), est très rétréci en haut (30° pour l'œil gauche, 15° pour l'œil droit) et en bas (10° pour l'œil gauche, 30° pour le droit). Élévation, abaissement et convergence sont donc pratiquement nuls : il existe un syndrome de Parinaud complet.

Mais, en outre, on remarque que les deux yeux ne sont pas sur le même plan horizontal : l'œil droit est un peu tourné vers le bas (*strabisme deorsumvergent*) ; ce strabisme persiste dans tous les mouvements associés des globes. La diplopie en est essentiellement la conséquence ; c'est une *diplopie verticale*, constante dans toutes les positions du regard, mais augmentant en haut, avec déplacement horizontal faible et variable, et inclinaison des images quand la tête se penche à gauche. Il y a donc du côté droit atteinte de l'élévation, devant faire incriminer selon toute probabilité le petit oblique avec ou sans participation du droit supérieur.

Les pupilles sont régulières, mais la droite est *plus large* que la gauche ; les réflexes photomoteurs sont normaux, mais la contraction pupillaire dans le regard de près est presque nulle.

Pour le reste les yeux ne présentent rien de particulier : pas de ptosis, fentes palpébrales égales, sensibilité cornéenne normale, champ visuel normal, fond d'œil normal. VOD = 5/10. VOG = 8/10, après correction.

Les réactions labyrinthiques, recherchées par le Dr Miegerville, se sont montrées troublées :

1° Vertige voltaïque : inclinaison à gauche quel que soit le sens du courant ;
2° Nystagmus calorique : pas d'excitabilité à l'eau chaude ni à l'eau froide d'aucun côté ;

3° Nystagmus rotatoire : en position couchée comme en position assise, nystagmus court, égal d'un côté comme de l'autre en intensité et en durée : hypoexcitabilité bilatérale.

L'état constaté en juin a persisté jusque maintenant sans changement. Il n'y a plus trace d'hémiplégie. Le malade présente de l'aortite avec souffle au premier temps et claquement du deuxième bruit. Il est spécifique et sa réaction de Wassermann a été positive. Il est diabétique et ses urines contiennent une quantité notable de sucre, mais sans réaction de Gerhard. Il est atteint de pyélonéphrite suppurée (néphrotomie il y a dix ans).

La quantité d'urée sanguine était de 0,60 cgr. le 28 avril et de 0,90 le 4 mai.

Liquide céphalo-rachidien normal.

En somme il s'agit d'un malade qui, à la suite d'un ictus avec perte de connaissance non immédiate, mais très rapide, a présenté une hémiplégie gauche transitoire et des phénomènes oculo-moteurs persistants caractérisés par une paralysie associée de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des deux globes oculaires. Une dilatation de la pupille droite jointe à la déviation de l'œil droit vers le bas et aux caractères de la diplopie montrent qu'il existe en outre une prédominance des lésions dans le domaine de la III^e paire droite.

Peut-être ces différents troubles sont-ils susceptibles de s'éclairer l'un l'autre par le fait de leur concomitance.

La paralysie des mouvements associés de verticalité et de convergence a été attribuée par la plupart des auteurs, à la suite de Parinaud, à l'atteinte de centres supranucléaires, c'est-à-dire de centres distincts, physiologiquement placés au-dessus des noyaux oculo-moteurs. Les principaux de ces centres siègeraient au voisinage des tubercules quadrijumeaux, ainsi que sembleraient le démontrer certaines expériences chez l'animal et certaines constatations anatomiques. Mais la lésion qui détermine la paralysie des mouvements de verticalité pourrait être théoriquement placée en un point quelconque de l'encéphale depuis les centres corticaux jusqu'aux noyaux mésocéphaliques, aussi bien que sur les voies d'association entre ces noyaux mésocéphaliques eux-mêmes.

Dans notre cas, il paraît y avoir, comme seul signe de localisation, une atteinte surajoutée de la III^e paire droite, incomplète il est vrai, puisque seuls la pupille, le petit oblique et peut-être le droit supérieur semblent être touchés ; une telle dissociation de la paralysie semble bien être le fait d'une lésion nucléaire. Il est donc très probable que la lésion qui a déterminé le syndrome de Parinaud, présenté par notre malade, siège au voisinage immédiat du noyau de la III^e paire.

Il est d'ailleurs digne de remarque que, dans presque tous les cas de paralysie associée des mouvements *verticaux*, le III^e paire était clinique-

ment plus ou moins touchée, au moins d'un côté; cette atteinte paraît démontrée, à la lecture des observations, par les caractères de la déviation oculaire ou de la diplopie, et par l'existence surajoutée de ptosis ou de mydriase plus ou moins marqués (cas de Teillais, Wernicke, Thomsen, Poulard, Gruner et Bertolotti, etc.).

Une autopsie de Gruner et Bertolotti (1905, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, Obs. II) est fort intéressante à ce point de vue: dans un cas de paralysie complète de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence, avec hémiplegie sensitivo-motrice, ils ont trouvé une lésion qui détruisait complètement le noyau oculo-moteur commun.

De ces faits on ne peut évidemment tirer la conclusion que la seule lésion du noyau de la III^e paire suffise à expliquer la paralysie verticale du regard: cette assertion viendrait à l'encontre de nos constatations cliniques quotidiennes qui nous montrent la fréquence des paralysies de la III^e paire, en opposition avec la rareté des paralysies associées du regard. Mais, rapproché des autres cas jusqu'ici signalés, le nôtre semble prouver que, s'il existe des « centres » mésocéphaliques des mouvements associés du regard vertical, ils sont dans le voisinage immédiat du noyau oculo-moteur commun. Il n'est pas d'ailleurs indispensable d'admettre pour expliquer le syndrome de Parinaud la lésion de centres supra-nucléaires spéciaux; une lésion portant au voisinage même des noyaux de la III^e paire sur les fibres qui établissent des connexions entre eux et avec d'autres systèmes (labyrinthe, etc.) suffirait à tout éclaircir. Les perturbations des réactions labyrinthiques observées dans notre cas viendraient peut-être à l'appui de cette hypothèse.

Si les paralysies associées du regard *vertical* semblent tirer leur origine d'une lésion de siège pédonculaire, il semble que les paralysies associées de *latéralité* aient au contraire un siège plus bas placé; certaines dérivent d'une lésion protubérantielle supérieure (syndrome de Raymond et Cestan), d'autres ont leur origine jusqu'au voisinage même du noyau de la VI^e paire, et, en fait, dans bon nombre des observations de paralysies horizontales qui ont été rapportées, on note une atteinte non plus de la III^e, mais de la VI^e paire. Les auteurs n'ont guère insisté jusqu'ici sur cette distinction topographique entre les deux variétés de paralysies des mouvements associés du regard, sur laquelle nous nous proposons de revenir.

Nous dirons en terminant que, si l'on voulait interpréter la nature de la lésion dans notre cas, on pourrait la rechercher de divers côtés. On pourrait penser à un foyer infectieux, le malade présentant une vieille pyélonéphrite; mais l'absence de température, la longue durée de l'affection sans aggravation rendent cette hypothèse peu probable. Le malade est diabétique, et Parinaud, Dejerine, ont nettement attribué certains faits de cet ordre au diabète; mais les paralysies diabétiques ont rarement une durée et une fixité analogues. Nous incriminerions bien plus volontiers un ramollissement par artérite spécifique en nous basant sur les antécédents syphilitiques du malade et sur l'évolution de la lésion, qui a débuté

par un ictus, a en partie rétrocedé et paraît maintenant définitivement fixée.

M. BARRÉ (de Strasbourg). — Je me permettrai de demander à M. Léri si l'examen du labyrinthe a été fait et quels résultats il a donnés, et en second lieu sur quelles raisons il base la parésie du droit interne dont il tient si grand compte dans la pathogénie des troubles de son malade.

Je me demande alors pourquoi on néglige dans la pathogénie de « gros troubles » du labyrinthe que sont certains et pourquoi on tient compte d'une parésie hypothétique de la III^e paire.

Nous avons montré, M. Duverger et moi, tout récemment, et ici même, que les lésions des voies labyrinthiques avaient peut-être une grande importance dans la pathogénie des troubles des mouvements associés des yeux.

M. ANDRÉ LÉRI. — Nous connaissons des faits antérieurs où, comme dans le cas de Brault et Vincent (qui avait d'ailleurs trait à une paralysie associée *horizontale*), des troubles labyrinthiques ont été constatés en concomitance avec des paralysies associées des yeux. L'un de nous a d'ailleurs antérieurement (1) insisté sur la fréquence des perturbations labyrinthiques au cours des troubles des mouvements associés oculaires, que l'on observe souvent dans l'encéphalite épidémique. Aussi avons-nous recherché systématiquement l'état du labyrinthe de notre malade, et nous avons en effet trouvé chez lui les signes de troubles labyrinthiques signalés dans l'observation (vertige voltaïque unilatéral gauche, inexcitabilité calorique, hypoexcitabilité rotatoire).

Mais s'ensuit-il que l'altération des voies labyrinthiques soit la seule cause du syndrome oculaire associé qu'il présente ? Nous ne le croyons pas.

Assurément nous nous sommes bien gardés d'affirmer que le noyau même du moteur oculaire commun soit touché ; pourtant la mydriase de l'œil droit, la déviation en bas de cet œil avec diplopie constante dans toutes les positions du regard, la permanence même et la régularité de ces troubles d'allure paralytique relevant de la III^e paire nous font penser que l'atteinte surajoutée de ce noyau est pour le moins infiniment probable.

Une lésion labyrinthique seule serait-elle capable d'expliquer ces derniers troubles que, en l'absence d'une paralysie conjuguée, on ne songerait même pas à lui attribuer ? Nous en doutons d'autant plus que, parmi d'autres cas que l'un de nous se propose de réunir prochainement, un syndrome de Parinaud a pu se produire sans aucun trouble labyrinthique.

En somme, des paralysies associées des yeux et des troubles labyrinthiques peuvent se produire simultanément ; les voies oculo-motrices et les voies labyrinthiques sont en connexion trop étroite pour qu'il en soit autrement, il ne nous paraît pas prouvé qu'il y ait entre ces symptômes une relation de dépendance qui, jusqu'à nouvel ordre, nous nous expliquerions assez incomplètement.

1. BOLLACK. *Annales d'Oculistique*, juin 1920, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 25 juin 1920.

VI. — Tumeur intra-médullaire de nature complexe. Prolifération épithéliale et glieuse avec hématomyélie et cavités médullaires : syndrome de compression lente de la moelle, avec période de rémission, et syndrome sympathique à type irritatif, par M^{me} J. DEJERINE et M. J. JUMENTIÉ. (Travail du Service des grands blessés nerveux de l'Hôpital Institution nationale des Invalides et du Laboratoire de la Fondation Dejerine à la Faculté de Médecine).

OBSERVATION CLINIQUE : All... Maurice, âgé de 28 ans 1/2, cuisinier, ancien soldat du 167^e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital de l'Institution nationale des Invalides, salle Dejerine, le 24 janvier 1920.

Rapatrié d'Allemagne le 4 juin 1918, il avait été réformé temporairement à Lyon le 6 février 1919 avec 80 0/0 d'incapacité et définitivement au Mans le 16 janvier 1920 avec 100 0/0, diagnostic : « Paraplégie des membres inférieurs avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, hypoesthésie, troubles des sphincters (incontinence d'urines, constipation opiniâtre), eschare sacrée, diminution de la force musculaire des membres supérieurs, fourmillements dans les mains, suites de méningo-myélite contractée en captivité, le 17 octobre 1917. »

Histoire de la maladie. — All... fait le récit suivant : fait prisonnier le 27 août 1914 au fort de Manonvilliers, il est emmené au camp de Leckfeld où il est occupé dans une carrière très humide et à la réfection des routes jusqu'en février 1915 ; à cette date il est transféré au camp de Landshut et y exerce son métier de cuisinier. En septembre 1917, il se plaint de douleurs, picotements, élancements dans le genou droit ; il continue ses occupations jusqu'aux premiers jours d'octobre 1917, époque à laquelle surviennent de la faiblesse et de la raideur de tout le membre inférieur droit et des douleurs avec picotements dans le membre inférieur gauche. En l'espace de 15 jours le malade est dans l'impossibilité de marcher.

Hospitalisé le 15 octobre 1917 au lazaret du camp, il garde le lit, plus pour ses douleurs que par faiblesse ; un mois après son entrée surviennent des troubles sphinctériens (mictions impérieuses, involontaires, en jet, avec urines troubles, insensibilité uréthrale, constipation opiniâtre nécessitant l'emploi de laxatifs ou purgatifs ; grosse diminution de la sensibilité rectale, — perte presque complète de la sensation du passage des matières et du besoin d'aller à la selle —. Dans le courant de novembre se produisent des eschares sacrées et fessières.

Dans les premiers jours de décembre 1917, les membres supérieurs se paralysent en même temps que leur sensibilité s'atténue (le malade est obligé de s'aider de la vue pour saisir un objet et le garder dans sa main).

En mars 1918, légère amélioration de l'état des membres supérieurs qui se poursuit jusqu'en mai 1918 ; rapatrié le 4 juin 1918 il est hospitalisé à Lyon (hôpital n° 45). En août la sensibilité revient dans les membres inférieurs, et en octobre il peut marcher avec des béquilles, les jambes raides ; les eschares sont cicatrisées, il n'y a plus de constipation opiniâtre, plus d'incontinence d'urines, le besoin d'uriner est réapparu et les mictions sont volontaires.

Vers la fin de novembre 1918 et dans le courant de décembre 1918 une rechute se produit avec eschares sacrées et aggravation des troubles paralytiques. Fin janvier 1919 All... est confiné au lit, l'impotence de ses membres inférieurs est complète ; contracturés, ils sont incapables du moindre mouvement volontaire, mais peuvent cependant être mobilisés passivement ; il existe une hypoesthésie des membres inférieurs. Pas d'œdème, mais réapparition des troubles sphinctériens (constipation, mictions impérieuses, incontinence des urines qui persiste pendant un mois et demi).

Les mouvements des membres supérieurs sont encore possibles à ce moment et le malade peut se servir de ses mains pour manger, mais ils s'affaiblissent progressive-

ment à leur tour, et sans être aussi importants que la première fois, ils ne permettent plus à All... de manger seul; il ne peut tenir en effet sa cuiller et sa fourchette sans le contrôle permanent de la vue.

Il séjourne à Lyon (Hôpitaux 45 et 21) de juin 1918 à septembre 1919 et au Mans du 17 septembre 1919 au 24 janvier 1920.

Etat actuel : Aux Invalides, février 1920, All... est confiné au lit par paralysie complète des membres inférieurs et du tronc; quelques mouvements de reptation de la partie supérieure du corps sont seuls possibles grâce à l'intégrité relative des muscles des membres supérieurs; il ne peut s'asseoir seul, même avec l'aide de ses mains. Ses membres supérieurs sont eux-mêmes très affaiblis, avec toutefois les degrés variables suivant les groupes musculaires : trapèzes, deltoïdes et grands pectoraux se contractent avec assez de force; biceps et fléchisseurs de la main et des doigts sont affaiblis; les triceps par contre et les extenseurs du poignet et des doigts ont conservé une bonne contractilité volontaire. Tous les mouvements des muscles des mains sont possibles, mais affaiblis, surtout à droite et au niveau de l'éminence hypothénar et des troisièmes et quatrièmes interosseux, mains simiennes, en griffes avec extension du poignet (main de prédicateur).

L'attitude des membres inférieurs paralysés est variable d'un moment à l'autre, subordonnée aux mouvements de défense qui sont particulièrement vifs : tantôt ils sont en hyperextension, les pieds en varus équin et les orteils, surtout les premiers, en flexion dorsale forcée —; tantôt les hanches et les genoux sont fléchis, l'attitude des pieds et des orteils restant sensiblement la même.

Les mouvements de défense se produisent spontanément, ou sous les influences habituelles; on les provoque surtout par excitation de la face interne de la cuisse droite et de la face externe de la cuisse gauche. La limite supérieure de leur zone de production est élevée : ligne mamelonnaire à droite, ligne abaissée de trois travers de doigt à gauche.

Un état de contracture permanente enraidit les membres inférieurs, s'opposant aux mouvements passifs, limitant le jeu articulaire.

Pas d'amyotrophie manifeste dans la partie inférieure du corps. Les membres supérieurs, le thorax et le cou, par contre, présentent une grosse amyotrophie qui porte sur les muscles de la ceinture scapulaire, le grand dorsal, le rhomboïde, le trapèze et le sterno-mastoldien, les muscles du bras et de l'avant-bras et surtout ceux des mains (interosseux, hypothénar et adducteur du pouce des deux côtés).

A l'inverse de celle des membres inférieurs, la tonicité de ces différents muscles est très diminuée; rien ne limite le jeu des articulations de l'épaule, du coude, du poignet et des doigts.

La contractilité mécanique des muscles (percussion) exagérée aux membres inférieurs est normale aux membres supérieurs, sauf dans le groupe cubital et les interosseux où elle est affaiblie.

L'état des réflexes tendineux et ostéo-périostés des membres inférieurs est également très différent de celui des réflexes des membres supérieurs : exagération des réflexes rotuliens, achilléens, adducteurs, avec trépidation et clonus spontanés et provoqués des deux côtés, signe de Mendel Bechterew d'une part; de l'autre état variable suivant les niveaux interrogés : conservation des réflexes du biceps et des stylo-radiaux (flexion de l'avant-bras sur le bras), inversion des réflexes olécraniens droits et gauches (flexion au lieu de l'extension de l'avant-bras), abolition des réflexes de pronation radiaux et cubitaux. Le réflexe massétérin est vif.

Réflexes cutanés : abolition des réflexes abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs; les réflexes crémastériens sont impossibles à constater par suite des mouvements de défense dont la zone réflexogène se superpose à la leur; signe de Babinski bilatéral par excitation du bord externe du pied, l'excitation médio-plantaire produisant la flexion du gros orteil.

Syndrome sympathique. — Les fibres lisses de l'appareil pilo-moteur sont dans un état d'éréthisme extrême au niveau des membres supérieurs et du thorax : les phénomènes de la « chair de poule » et de « l'horripilation » d'apparition spontanée sont permanents; le simple fait de découvrir le malade les exagère encore (voir Fig. I, A).

Si l'on cherche à provoquer le réflexe pilo-moteur sur le tronc et les membres inférieurs par excitation cervicale, on ne peut y parvenir malgré le développement particulièrement important du système pileux. On ne provoque par cette manœuvre qu'un tonus encore plus exagéré du système pileux du thorax, des membres supérieurs et du cou (*réflexe encéphalique*, Fig. I, B).

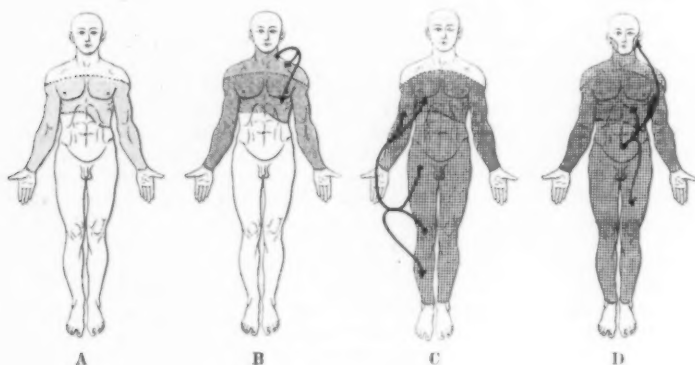


Fig. I. — ÉTUDE DU RÉFLEXE PILOMOTEUR.

A. — Topographie de la réaction pileuse spontanée et permanente (grisée). — B. — Recherche du *réflexe encéphalique* : aucune réaction sur l'abdomen et les membres inférieurs, exagération du tonus pileux du thorax, des membres supérieurs et du cou (hachures obliques). — C. — Recherche du *réflexe spinal* (quadrillé) : la mobilisation prolongée de la hanche et du genou, le fait apparaître non seulement aux membres inférieurs, mais encore sur le thorax et les membres supérieurs. — D. — Extension du *réflexe spinal* au cou et aux joues par excitation de la paroi abdominale.

Les mouvements involontaires de défense et les mouvements passifs provoqués des membres inférieurs (recherche du *réflexe spinal*) déterminent dans les membres inférieurs une belle réaction pilo-motrice.

Par la mobilisation *prolongée* des membres inférieurs, le réflexe spinal, déclenché, remonte sur le tronc et s'étend jusque sur les bras (Fig. I, C).

L'excitation de la *paroi abdominale* (réflexe spinal) produit une hyperréflexivité dans le thorax, les membres supérieurs, le cou, les joues. L'expérience a été renouvelée à plusieurs reprises et constatée par M. André Thomas (Fig. I, D).

La peau des membres inférieurs et du tronc est de coloration, de sécheresse et de température normales, celle de la face (région frontale et joue gauche surtout), de la partie supérieure du thorax et des bras est par contre le siège d'une sudation exagérée et permanente (Fig. II) ; elle est cyanosée surtout au niveau des mains et des avant-bras, violacée même d'une façon persistante à la face dorsale des doigts. A ce niveau la température locale est notablement abaissée.

La limite entre ces deux territoires cutanés à réactions sudorales et vasomotrices si dissemblables, répond à une ligne thoracique passant par la base de l'appendice xyphoïde et un peu plus basse à gauche (D 7, D 8) qu'à droite (D 6, D 7).

Si tout le territoire cutané sous-jacent à cette limite présente une sécheresse constante et uniforme (à un seul examen M. André Thomas constate une légère moiteur sur la paroi abdominale gauche ne dépassant pas le territoire de la onzième racine dorsale (Fig. II m), la portion sus-jacente du corps — thorax, membres supérieurs, cou, face — est le siège d'une sudation permanente mais dont l'intensité varie suivant les points ; le schéma ci-contre (Fig. II) en montre assez exactement la répartition. Plus

accentuée d'une façon générale à gauche qu'à droite elle est d'autre part plus marquée en C 7, C 8, D 1 et D 2 sur les membres supérieurs et en D 4, D 5, D 6 et D 7 sur le thorax ; elle est moins intense en C 4, C 5 et C 6, en C 2, C 3 et à la face.

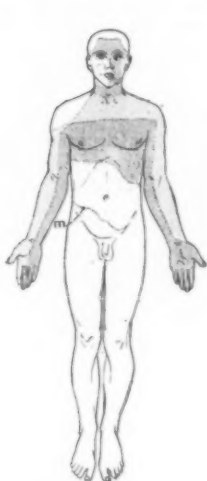


Fig. II

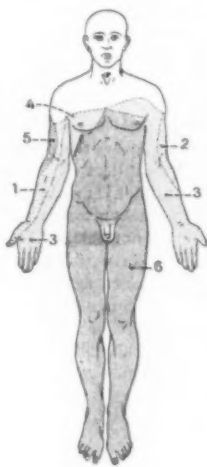


Fig. III

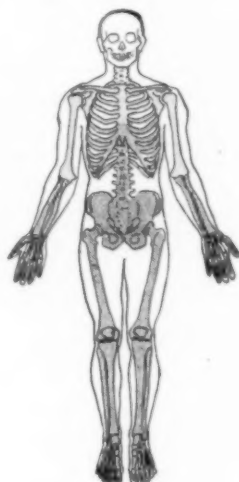


Fig. IV

Fig. II. — TOPOGRAPHIE DE LA SUDATION SPONTANÉE ET PERMANENTE : (m) limite inférieure de la zone de moiteur constatée à l'un des examens.

Fig. III. — TOPOGRAPHIE DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ SUPERFICIELLE : vaste zone d'anesthésie (grisé très foncé 6) surmontée par des territoires à hypoesthésie d'intensité très variable (grisés divers, d'autant plus clairs qu'ils indiquent des régions où la sensibilité se rapproche de la normale.)

Fig. IV. — TOPOGRAPHIE DE LA SENSIBILITÉ OSSEUSE VIBRATOIRE.

Les membres inférieurs sont parfois le siège de douleurs profondes : sensations de torsion, en particulier au niveau des genoux ; par instants, le malade accuse des fourmillements dans les jambes.

Les sensibilités superficielles sont abolies sur une portion du tronc et sur les membres inférieurs ; les excitations tactiles, douloureuses et thermiques, ne sont normalement perçues qu'à la face, au cou et sur les épaules, ainsi que sur la partie toute supérieure du thorax (Fig. III).

La limite supérieure de cette anesthésie cutanée est assez irrégulière ; sur la moitié gauche du thorax, elle passe à peu près horizontalement à deux travers de doigts au-dessus du mamelon (D 3, D 4) ; à droite, elle est notablement plus basse, oblique dans son ensemble de bas en haut et de dehors en dedans ; elle répond sur la ligne axillaire à un trajet séparant D 7 et D 8 ; elle atteint sur la ligne mamelonnaire le territoire de D 6 ; un instant horizontale, elle redevient obliquement ascendante le long du bord droit du sternum, atteignant en D 3 la ligne médiane.

L'anesthésie est complète dans toute la partie sous-jacente à cette ligne (Fig. III, zone 6), toutefois des piqûres répétées au niveau de la paroi latérale gauche du thorax en D 6, D 7, D 8, sont perçues parfois, sans être localisées. D'autre part la région génitale correspondant à S 3 est simplement hypoesthésiée.

Il existe entre la zone cutanée de sensibilité normale et la zone d'anesthésie, des territoires où la sensibilité est simplement atténuée ; assez accentuée au niveau des premières racines dorsales sur le thorax et à la face interne des membres supérieurs

(Fig. III, zones 3 et 4), cette hypoesthésie est peu intense en C 6-C 7 (Fig. III, zone 1 et 2). Il existe en outre au bras droit à la partie inférieure de C 5 un flot d'hypoesthésie accentuée (zone 5).

L'examen des sensibilités profondes révèle : une anesthésie de toutes les articulations des membres inférieurs ; une anesthésie vibratoire (diapason) des membres inférieurs, du bassin, des côtes (à partir de la 5^e ainsi que des os des mains et des avant-bras) ; une hypoesthésie des premières côtes, des humérus et même des clavicules ; les vibrations du diapason sont normalement perçues à la face et au cou (Fig. IV).

Les membres inférieurs ne présentent aucune trace d'œdème.

La région sacrée est le siège d'eschares en voie de cicatrisation.

All... peut uriner volontairement, mais ses mictions sont impérieuses et il doit garder l'urinal jour et nuit. La sécrétion urinaire est sensiblement normale (1.500 à 1.800 par 24 heures chaque miction étant d'un tiers d'urinal environ). Des mictions involontaires sont parfois provoquées par un mouvement de défense.

Constipation rebelle nécessitant le débouillage chaque matin ; la sensibilité rectale est émoussée ; la sensibilité anale est normale. Absence d'érections et de pollutions.

All... passe ses journées au lit dans la position assise, calé par des oreillers et un appui-dos, le thorax légèrement penché en avant, les mains atrophiées et cyanosées, s'arc-boutant sur le matelas ; il dort dans une position demi-assise. La respiration est lente, superficielle, régulière ; le pouls régulier mais lent, faible, hypotendu. Météorisme abdominal très marqué. Pas de lésion valvulaire ni pulmonaire.

Il n'existe aucun trouble cérébral ni bulbaire : la musculature de la face, de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx est bonne, aucun trouble dans le mécanisme de la déglutition, de la phonation, de la respiration et de la digestion ; pas de salivation exagérée.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de rétrécissement manifeste des fentes palpébrales ; pas de nystagmus.

À la moindre émotion, le regard du malade s'angoisse, la respiration et le pouls s'accroissent, l'érythisme pilo-moteur et la sécrétion sudorale de la face et de la partie sus-diaphragmatique du tronc s'exagèrent ; la sueur perle à grosses gouttes. Ces crises paroxystiques surviennent sans cause apparente, ou à l'occasion du pansement, de la toilette du malade, se prolongent parfois pendant toute la matinée ; les après-midis sont généralement calmes ; une forte crise sudorale débute en général vers six heures du matin ; elles sont particulièrement vives pendant les périodes où les mouvements d'automatisme médullaire des membres inférieurs sont très intenses et troublent le sommeil du malade. Etat général bon. Pannicule adipeux bien développé ; homme de forte et puissante stature.

Une prise de sang, impossible au bras, est faite à l'aide de ventouses scarifiées ; la réaction de Bordet-Wassermann faite à Cochon dans le service du professeur Vidal est négative.

ÉVOLUTION. — Pour lutter contre la contracture et les vifs mouvements d'automatisme médullaire des membres inférieurs, on soumet le malade en février-mars 1920 à deux séries de dix injections (un demi-centimètre cube par piqûre), d'une solution de cacodylate de soude à 25 0/0, selon la méthode de M. Lhermitte. Vers la mi-mars, l'état d'All... s'améliore nettement, la contracture diminue notablement, les sudations abondantes ont presque disparu ; on peut lever le malade, le promener dans une petite voiture et lui faire faire le tour des Invalides.

Fin avril, reprise des mouvements d'automatisme médullaire et nouvelle série de dix piqûres de cacodylate (12 centigrammes chaque fois). Quelques mouvements volontaires du gros orteil sont possibles fin mai.

En juin 1920, subitement l'état général s'aggrave, il survient du subictère, un malaise général, une fatigue extrême ; la température, à grandes oscillations, atteint rapidement 40° ; le cœur faiblit, le malade anhéant, met en jeu tous ses muscles respiratoires. les jugulaires sont gonflées, la cyanose des membres supérieurs s'accroît ; les urines sont troubles : densité 1005, urée 10 grammes par litre, 23 gr. 15 par 24 heures, albumine en quantité indosable, pas de sucre.

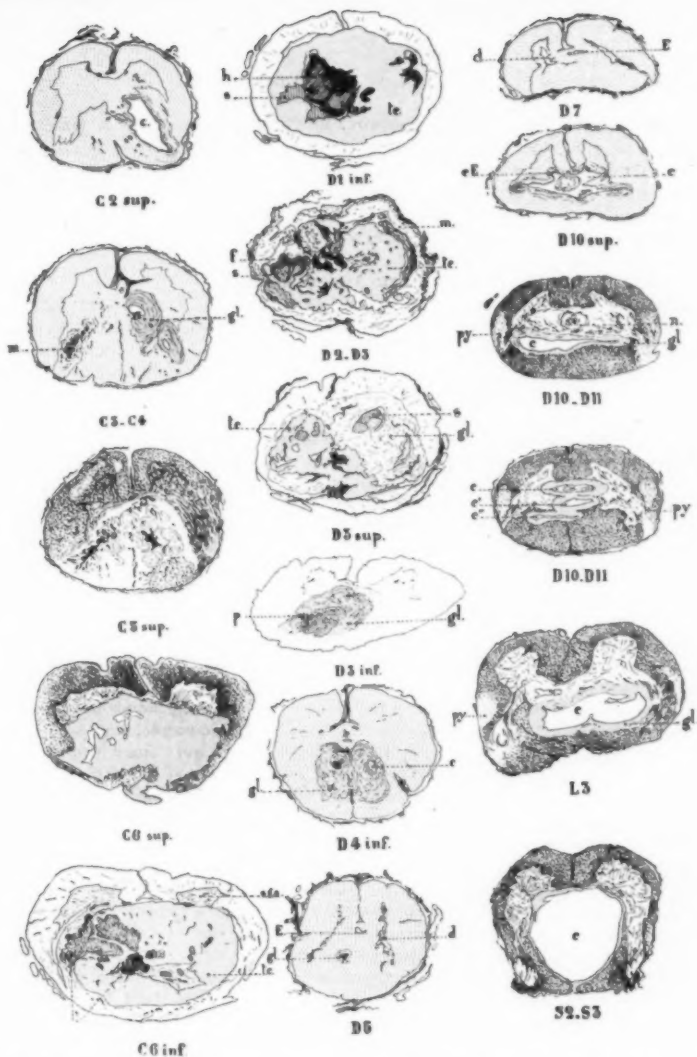


FIG. 5. — TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS MÉDULLAIRES. Coupes C. 2 sup. et C. 3-C. 4, coloration à l'hématoxyline éosine, (c) cavité, (gl) gliome s'excavant, (m) foyer de myélomalacie avec vaisseaux à réactions fibreuses. — Coupe C. 5 sup. coloration au Pal dans les cordons postérieurs, zone de démyélinisation occupée par une masse glieuse avec nombreux vaisseaux, petite zone de dégénérescence dans le cordon antéro-latéral droit autour de la corne antérieure. — Coupe C. 6 sup., même coloration, emplacement de la tumeur indiqué par un grisé. — Coupe C. 6 inf. coloration à l'hématéine. Van Gieson, (te), tumeur épithéliale occupant la plus grande partie de la moelle dont la substance grise des cornes antérieures, (sga) se voit encore; (h) nombreux foyers hémorragiques d'âges différents. — Coupe D. 1. inf., même coloration, même aspect, disparition de la presque totalité de (sga); (s) laes sanguins frais avec globules rouges conservés. — Coupe D. 2-D. 3 maximum de la lésion: moelle ramollie (m), abondants laes sanguins frais (s), plaques fibreuses (f). — Coupe D. 3 sup. gliome inférieur avec amas de cellules chargées de pigment (p). — Coupe D. 4 inf., limitation du gliome aux cordons postérieurs avec une petite cavité (c) à gauche. — Coupe D. 5, désintégration de la substance grise de la moelle (d); (E) canal épendymaire dilaté; (gl) fin du gliome. — Coupe D. 7, même aspect avec vaste désintégration (d) des cornes. — Coupe D. 10 sup., large cavité avec revêtement épithélial partiel par les cellules de l'épendyme (C. E.). — Les coupes D. 10, D. 11, L. 3 et S. 2-S. 3 colorées au Pal montrent la cavité centrale et les dégénérescences dans les parties latérales (py.); (gl.) paroi glieuse bordant la cavité.

On ne découvre aucun foyer pulmonaire. Le 29 juin brusquement la température descend à 35, 4, le pouls est à 110, mou et difficile à compter, sans intermittences. Les battements du cœur deviennent sourds. Les urines sont rares, le cathétérisme fournit 200 grammes d'une urine trouble à dépôt purulent.

Les mouvements d'automatisme médullaire, bien que moins prononcés que les mois précédents, existent encore, et le moindre attouchement de la paroi abdominale ou de la face antérieure de la cuisse amène la flexion réflexe du genou.

La mort survient dans l'hypothermie dans la journée.

OBSERVATION ANATOMIQUE. — L'autopsie est pratiquée le 30 juin, après formolage *in situ* par ponction lombaire. L'ouverture du rachis ne révèle aucune cause de compression médullaire. Après incision de la dure-mère rachidienne, on constate au niveau du 3^e segment dorsal de la moelle, une coloration jaune brun et une légère teinte ocre le long du point d'implantation des racines postérieures droites dans la région cervicale inférieure.

La moelle est distendue dans toute sa hauteur avec prédominance au niveau de la région cervicale inférieure et de la région lombaire ; elle mesure dans le sens transversal 25 mm. aux segments C 6 et C 7, 18 mm. au segment C 3, 16 mm. en D 3, 16 à 18 mm., au renflement lombaire, contre respectivement : 11, 10, 8 et 11 mm. à l'état normal. De coloration pâle dans les régions cervicale et dorsale supérieure, sa face postérieure présente une vascularisation très accentuée à partir du 7^e segment dorsal jusqu'au filum.

Quelques sections pratiquées sur la moelle formolée, permettent de se rendre compte qu'il existe une tumeur intra-médullaire avec foyers hématomyéliques dont le point de départ semble être la région de transition entre les 2^e et 3^e segments dorsaux. La tumeur est sertie d'une mince couche de tissu médullaire, elle s'étend en hauteur jusqu'au 4^e segment cervical où elle se termine en s'effilant dans la corne postérieure gauche et atteint en bas la partie inférieure du 4^e segment dorsal. Dans les 3^e et 2^e segments cervicaux il existe des apparences de cavités syringomyéliques au niveau des cornes postérieures. Les régions dorsale inférieure et lombo-sacrée, sont également le siège d'une cavité de même aspect, en pleine région centrale, qui s'étend jusqu'au filum.

Des examens histologiques ultérieurs, seuls, devaient permettre de fixer la nature et la topographie exactes de cette lésion. Les différentes colorations cellulaires, myéliniques, cylindraxiales et névrogliales ont été faites sur les coupes débitées en séries, et voici les résultats de ces examens microscopiques :

1^o *Tumeur intra-médullaire avec foyers hématomyéliques.* Nous avons dit qu'à un examen direct, le foyer hématomyélique principal semblait exister dans la région de transition, entre les 2^e et 3^e segments médullaires dorsaux. A ce niveau on constate en effet sur les coupes de nombreux lacs sanguins présentant des aspects variés (fig. V) ; certains, ce sont les plus rares, contiennent des globules rouges parfaitement reconnaissables (*s*) ; d'autres beaucoup plus nombreux sont formés de blocs fibrineux plus ou moins denses (*h*) avec ou sans amas pigmentaires (*p*) ; ailleurs enfin et dans des points très variables de la tumeur la fibrine elle-même a disparu et a fait place à des plaques de tissu fibreux très denses (*f*). Ces suffusions hémorragiques sont plongées dans un tissu de néoformation de nature épithéliale (*te*) dont les éléments cellulaires s'ordonnent par places à leur périphérie en rangée, véritable bordure de hautes cellules en palissade rappelant les cellules épendymaires. On retrouve du reste en plusieurs points de cette tumeur une disposition en boyaux, de ces cellules ; par ailleurs ces cellules, moins hautes, par leur disposition concentrique prennent un aspect pseudo-glandulaire, de nombreux vaisseaux (*v*) capillaires néoformés se trouvent dans ce néoplasme à sa périphérie et à ses extrémités ainsi que dans les formations gliomateuses sus et sous-jacentes.

La tumeur est *infiltrée* dans la moelle, occupant surtout sa partie postérieure (cordons et cornes postérieures) ; débordant dans les cordons latéraux. Elle n'affleure en aucun point la périphérie et ne vient pas au contact de la pie-mère, en restant séparée par un anneau de tissu médullaire plus ou moins étroit.

Dans la portion inférieure du 2^e segment dorsal et la partie supérieure du 3^e il existe une véritable myélomalacie (*m*) et l'on ne peut reconnaître les substances blanches et grises.

En D 1, il existe un anneau de substance médullaire nettement reconnaissable, mais la substance grise (y compris les cornes antérieures) fait complètement défaut.

Au-dessus, malgré son développement très grand, la tumeur n'a que partiellement détruit les cornes antérieures, atteignant surtout leurs bases, et les cellules radiculaires antérieures existent en assez bon état.

Les rapports entre la tumeur et le canal épendymaire sont difficiles à préciser: en certains points il existe un remaniement complet de la substance centrale; en d'autres on constate une indépendance très nette, les cellules épendymaires légèrement proliférées étant groupées en un amas indépendant.

En C 3, C 4, C 5, d'une part, en D 3 inférieur et D 4 d'autre part, aux extrémités de la tumeur, on assiste à la disparition des cellules épithéliales et à la formation d'un feutrage fibrillaire extrêmement ténu, présentant les caractères de la névroglie avec quelques cellules araignées; de nombreux vaisseaux néoformés à réactions périphériques considérables sont disséminés dans cette masse glieuse, occupant les cordons postérieurs, puis se limitant aux cornes postérieures en haut (*gl*).

Dans le segment médullaire où la formation névrologique supérieure s'épuise en deux amas occupant la corne postérieure droite (partie inférieure de C 3) de petites pertes de substance se produisent dans la trame fibrillaire et se réunissent bientôt pour former une fente obliquement en arrière et en dehors, et occupant toute la corne postérieure droite de la moelle en C 2 sup. (C). Cette cavité est limitée par une paroi formée du même feutrage névrologique mais dont les fibres moins serrées et plus étirées sont orientées concentriquement à la cavité; aucune couche de cellules épithéliales ne double cette paroi qui ne présente pas d'autre part de membrane ondulante. La cavité en C 1 devient centrale et se poursuit jusqu'à la partie inférieure du bulbe, pour se terminer au quatrième ventricule.

Dans les segments sous-jacents à la tumeur et au gliome inférieur qui la prolonge (D 5-D 8) on retrouve un tissu médullaire, relativement bien conservé, dont la substance grise toutefois présente un état de désintégration marqué respectant cependant en partie le groupe des cellules sympathiques.

Les colorations de la myéline montrent une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés (*py*). (D 10 à S 3) et du faisceau antéro-latéral ascendant. C 5 sup.)

Le canal épendymaire (E), en plusieurs points de son trajet, apparaît dilaté et les cellules qui le bordent sont en voie de prolifération (D 5); il s'étire en forme de fente en D 7-D 8 et à ce moment s'ouvre dans la cavité postérieure qui occupe toute la moelle lombo-sacrée avec des aspects variables suivant les niveaux: cavité unique en D 10-D 11 supérieur, transversalement dirigée en arrière de la commissure grise dans laquelle l'épendyme dilaté est obturé par un bouchon myélinique (*n*), sorte de sequestre médullaire. Un peu plus bas dans le même segment il existe trois cavités transversales et parallèles (*c*, *c'*, *c''*) à parois névrologiques épaisses. Dans la région lombo-sacrée il n'existe plus qu'une cavité occupant presque tout le cordon postérieur, cloisonnée de places en places par des valvules névrologiques plus ou moins étendues.

L'observation que nous rapportons nous paraît intéressante à plusieurs titres.

1° *Au point de vue clinique.* L'évolution de la paraplégie spasmodique entraînée par le développement de cette tumeur présente une période de rémission assez prolongée (8 mois) probablement explicable par une résorption de suffusions hémorragiques assez importantes supprimant ainsi l'obstacle apporté par elles temporairement au passage de l'influx nerveux. L'un de nous (1) avait déjà constaté une rémission encore plus accentuée — trois ans — dans un autre cas de tumeur de la moelle cervicale,

(1) J. JUMENTÉ. Quadriplégie progressive avec rémission spontanée et guérison de 3 ans, suivie de rechute ayant entraîné la mort. Tumeur de la région cervicale de la moelle. *Rev. Neurol.*, 3 mars 1921, p. 285.

mais de tumeur extra-médullaire quoique intra-durale ; il avait même antérieurement rapporté avec les docteurs Babinski et Enriquez (1) une observation de paraplégie à rechutes avec régressions partielles occasionnée par une tumeur extra-durale comprimant la moelle. Dans tous ces cas le processus hémorragique était très accentué et nous paraît devoir être regardé comme la cause probable de ces variations du degré de la paraplégie.

L'importance des réactions sympathiques pilomotrices, sudorales, vasomotrices dans la région thoracique supérieure, brachiale et au niveau de la moitié gauche de la face, Fig. I, A, et Fig. II, doit retenir l'attention : il s'agissait là, en effet, de phénomènes d'irritation spontanée et permanente s'accompagnant de crises paroxystiques ; l'érection pilaire était intense, la sudation si abondante que le malade devait être changé de linge constamment, la face dorsale des mains et des doigts était violacée. La partie sous-diaphragmatique du corps était toujours sèche ; à un examen M. André Thomas a constaté toutefois un peu de moiteur de la paroi thoracique inférieure gauche. La topographie des troubles sudoraux et pilomoteurs permanents cadrait avec une irritation des centres sympathiques à la limite inférieure de la tumeur (partie moyenne et inférieure du 3^e segment dorsal et 4^e segment dorsal). L'impossibilité où l'on se trouvait de provoquer par excitation cervicale le réflexe pilomoteur sur les membres inférieurs était en effet en faveur d'une interruption physiologique des fibres sympathiques, ce qui s'est trouvé vérifié par la constatation d'un foyer de myélomalacie dans la *région de transition entre les segments médullaires D 2 et D 3*.

La possibilité de provoquer la réaction ansérine sur les membres supérieurs par *réflexe spinal* (mobilisation prolongée des articulations, du bassin et du genou) indique le fonctionnement et la conservation des groupes cellulaires sympathiques des membres supérieurs *sous-jacents* à la lésion transverse.

La possibilité de provoquer par excitation de la *paroi abdominale* une hyperréflexivité pilomotrice non seulement du thorax et des membres supérieurs, mais encore du *cou* et des *joues*, indique que le territoire pilomoteur du cou et des joues qui est sous la dépendance du segment médullaire D 2, — voy. André Thomas, cas Marty, Obs. IV, p. 205, (2), — reçoit en outre des fibres pilomotrices de la *partie moyenne et inférieure du 3^e segment médullaire dorsal*.

L'accélération du pouls et de la respiration pendant les crises paroxystiques milite en faveur d'une irritation des groupes cellulaires sympathiques des mêmes segments dorsaux (D. 3, D. 4).

On pourrait s'étonner qu'avec une atteinte aussi intense des segments médullaires D 2 et D 1 on n'eut pas constaté chez ce malade de phénomènes oculo-pupillaires : les pupilles étaient égales, réagissaient à la lumière

(1) BABINSKI, ENRIQUEZ et JUMENTIÉ, Compression de la moelle par tumeur extradurémérienne ; paraplégie intermittente. *Rev. Neur.*, 13 février 1913.

(2) ANDRÉ THOMAS, Le réflexe pilomoteur, Paris, 1921. Masson, édit.

et à l'accommodation, il n'y avait pas de rétrécissement manifeste des fentes palpébrales. La bilatéralité de la lésion, le manque de comparaison d'un côté avec l'autre sont peut-être la cause de la non-constatation de ces phénomènes dans ce cas.

A aucun moment All... n'a présenté de véritables crises vasomotrices congestives comme les placards congestifs que l'un de nous a signalés chez l'un de ses malades : cas Fritz (1) : la cyanose des avant-bras et des mains était permanente.

2° *Au point de vue anatomo-pathologique.* Nous avons eu l'occasion d'étudier une tumeur d'un type particulièrement rare puisqu'il s'agit d'une tumeur épithéliale associée à des formations gliomateuses et qu'il existe en outre des hémorragies abondantes et de vastes cavités médullaires.

Grâce aux indications du Dr André Thomas qui avait bien voulu examiner nos coupes nous avons retrouvé un cas vraiment superposable au nôtre en tant que tumeur. Il s'agit d'une observation de Friedmann (2) ; dans le mémoire de cet auteur il existe des figures qui sont absolument comparables à nos dessins ; un point seulement diffère, c'est l'absence de cavités dans ce cas.

La signification de ces cavités dont l'apparence est celle de la syringomyélie est difficile à donner d'une façon absolue ; si elles se rencontrent au voisinage immédiat de formations glieuses denses analogues à celles observées dans de nombreux cas de syringomyélie et si elles paraissent être le résultat d'une raréfaction de ce tissu névroglique, elles ne présentent toutefois pas certains symptômes caractéristiques de ces dernières (présence de membrane ondulante en particulier). Doit-on les considérer comme le reliquat de foyers hématomyéliques résorbés ? Nous ne le pensons pas. Nous croyons qu'il faut plutôt voir en elles un résultat de la compression de la moelle et qu'elles peuvent être rapprochées par leur situation des foyers de nécrose médullaire obtenus expérimentalement chez l'animal par M. Lhermitte dans les compressions réalisées artificiellement. Elles diffèrent toutefois de ces pertes de substances à bords irrégulièrement déchiquetés car elles sont limitées par des parois organisées.

Nous nous bornons à signaler la structure de cette tumeur sans entrer dans la discussion de son origine, elle ne nous paraît toutefois pas, comme le pense Friedmann, être secondaire au processus hémorragique. Nous reviendrons du reste sur ce sujet dans une étude ultérieure (3).

M. J. LHERMITTE. — L'observation anatomique de M. Dejerine et M. Jumentié me paraît surtout intéressante en ce qu'elle montre qu'une tumeur

(1) M^{me} J. DEJERINE et M. M. REGNARD. Troubles visuels et pupillaires, etc., dans les lésions de la moelle dorso-lombaire et de la queue de cheval. *Press. Méd.*, n° 69, 1920, obs. IV.

(2) FRIEDMANN. Über einen Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks, zugleich als Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung. — *Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk.* Band 39, p. 287.

(3) Au moment de la correction des épreuves de ce travail, paraît le 18 décembre, dans le numéro d'octobre des *Annales de médecine*, une observation de M. BICKEL, de Genève, qui se rapproche beaucoup de celle que nous publions.

gliomateuse de la moelle à type éphithélial peut déterminer, par les troubles circulatoires qu'elle provoque, la formation de cavités syringomyéliques à distance, cavités qui sont différentes de celles qui sont dues à la fonte même du gliome fibrillaire de la véritable syringomyélie. Ces cavités, sus et sous-lésionnelles, bordées par un feutrage névroglie dépourvu de membrane papillaire, sont très analogues à celles qui ont été décrites dans les compressions spinales provoquées par la spondylite tuberculeuse et que nous avons pu reproduire expérimentalement chez le chien avec M. Boveri. Et si, dans nos faits, nous n'avons pas observé de réaction névroglie fibrillaire autour des cavités, il faut en accuser l'évolution trop rapide des compressions expérimentales.

VII. — Plaques « cyto-graisseuses », lésions du Corps Strié et altérations vasculaires dans trois cas de Démence Précoce hébéphrénocatatonique, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, C. TRÉTIKOFF, N. JORGOULESCO.

Nous tenons à attirer l'attention de la Société de Neurologie sur quelques faits, très particuliers, que nous avons eu l'occasion de constater au cours d'une étude histopathologique de trois cerveaux de déments précoces.

Nous avons pu exécuter ce travail au laboratoire de la clinique neurologique de la Salpêtrière, grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Pierre Marie à qui nous adressons ici nos remerciements. Voici le sommaire des observations cliniques de nos trois malades qui seront publiées ailleurs.

Sylvie M..., employée, célibataire. Entrée à l'âge de 21 ans à Sainte-Anne en 1908 avec ce diagnostic de Delmas : dégénérescence mentale avec délire polymorphe mélancolique, de persécution, érotique et hypocondriaque ; illusions et interprétations délirantes ; confusion dans les idées, incohérence des propos, indifférence émotionnelle. En 1909 : idées délirantes vagues, maniérisme, puérilisme, indifférence, peu de troubles de la mémoire. Salade de mots, stéréotypies verbales, de la mimique et des attitudes. Négativisme de temps en temps, surtout vers la fin. *Immobilité cataleptique* dans les derniers temps. Mort en 1913 à l'âge de 26 ans.

Lucile Chan..., modiste, célibataire. Entrée en 1908 à Sainte-Anne à l'âge de 47 ans, avec ce diagnostic de Magnan : délire mélancolique avec préoccupations hypocondriaques, idées de négation et de culpabilité, gémissements, angoisses, tendances au suicide. Peu après : apparition de la catatonie avec, dans le lit, attitude en flexion qui persista immuable jusqu'à la mort en 1913 à l'âge de 52 ans.

Blanche Esn..., ouvrière, célibataire. Entrée en 1905 à Sainte-Anne à l'âge de 39 ans avec ce diagnostic de Pierre Roy : mélancolie anxieuse avec hallucination de la vue chez une débile ; idées de suicide très actives, tentatives répétées quotidiennement. Idées de persécution, attitudes maniérées et puériles, négativisme.

En 1906 : atténuation des accidents.

En 1909 : alternatives d'excitation avec maniérisme et de dépression avec refus d'aliments et tentatives de strangulation.

A partir de 1910 apparition de la catatonie qui persista jusqu'à la mort en 1913 à l'âge de 47 ans.

Nous ne nous attarderons pas ici sur la description des altérations des cellules nerveuses de l'écorce, caractérisées par l'*atrophie pigmentaire* avec rétraction, parfois énorme, du corps cellulaire en hyperchromatose.

Ces lésions sont classiques depuis les travaux de Klippel, Nissl, Alzheimer, Mott, Lhermitte, l'un de nous, etc.

Elles sont typiques et très intenses dans nos trois cas.

Qu'il nous suffise de dire que nous les avons trouvées *plus diffuses* que l'ont signalé certains auteurs, tels que Klippel et Lhermitte, et intéressant non seulement l'écorce cérébrale, mais aussi les *corps oplo-striés*, le *cervelet*, les *pédoncules cérébraux*, la *prolubérance* et le *bulbe* à des degrés variables.

Leur *topographie* dans l'écorce cérébrale est semblable à celle de la Paralyse générale. C'est dire que les lésions cellulaires, très intenses au niveau du lobe frontal et de la région temporo-pariétale, sont très atténuées dans les pôles occipitaux du cerveau.

La *corne d'Ammon* nous a paru fortement altérée, comme dans la démence sénile.

Enfin la *réaction névroglique* consiste, comme c'est la règle dans la démence précoce, en prolifération des noyaux, sans augmentation très notable des fibrilles névrogliques.

Passons maintenant à la description des faits particuliers, que nous avons constatés. Ce sont :

1° *L'existence de formations très spéciales, sortes de dépôts de graisses tout autour d'une ou plusieurs cellules nerveuses allérées ; ces dépôts, rappelant au premier abord les « plaques séniles » de Rædlich-Fischer, en diffèrent absolument par leur structure ;*

2° *L'existence d'un large foyer dégénéralif au niveau de la tête du noyau caudé, de la partie antérieure du putamen et des lissus immédiatement voisins.*

3° *Enfin une altération curieuse des petits vaisseaux, qui consiste en la dégénérescence graisseuse des cellules endothéliales de la plupart des capillaires du cerveau, du cervelet et même de l'axe mésentérique.*

Reprenons en détails chacun de ces faits :

I. — Tout d'abord, en traitant les coupes par le *Sudan*, nous avons remarqué dans l'écorce cérébrale de petites formations arrondies, amorphes ou cristallines, fortement colorables par le *Sudan III* en rouge ou jaune orange.

Très nombreuses sur les coupes non dégraissées, elles disparaissent plus ou moins complètement après passage dans l'alcool.

Les plus belles images de ces formations ont été obtenues par la *méthode de Bonfiglio* (congélation, coloration au bleu de toluidine, fixation par le molybdate d'ammoniaque, montage au baume). Sur ces préparations on voit nettement des taches, de 100 à 150, irrégulièrement arrondies, colorées en bleu-mauve. Au centre de ces formations on voit une ou deux cellules nerveuses et névrogliques plus ou moins altérées. Entre ces cellules et autour d'elles on distingue un dépôt homogène ou vaguement cristalloïde, surtout à la périphérie. Le tout constitue une véritable « plaque », et on ne peut vraiment pas éviter la comparaison avec ces « plaques séniles » de Redlich-Fischer, auxquelles elles ressemblent à faible grossissement par leur forme et leur volume. Mais leur structure est tout à fait différente.

En effet, l'*imprégnation argentique de Bielschowsky* montre au centre de la plaque graisseuse incolore une ou plusieurs cellules nerveuses plus ou moins gravement lésées, mais point de *reticulum argyrophile*, comme dans les plaques séniles. Les cylindres-axes sont peu visibles ou même font défaut à l'intérieur de la plaque ; nous ne les avons jamais vu se couvrir de boules, ni émettre de collatérales au voisinage de plaques.

D'autre part, les coupes colorées par l'hématotylène après mordantage par l'acétate de cuivre et différenciées par le liquide de Weigert (*méthode de Fischler*), montrant que

le centre de la plaque est constitué par une masse homogène fortement colorée en bleu-noir foncé. Elle est donc formée d'acides gras. La méthode de Dietrich (mordançage des coupes par le bichromate de potasse, coloration par l'hématoxyline de Kulschitzky et différenciation par le liq. de Weigert) montre d'autre part l'existence de cristaux de cholestérine, soit au centre, soit à la périphérie de cette plaque. Enfin, la méthode au bleu de Nil, qui marque à peine les plaques en gris bleuâtre et ne donne aucune teinte rouge, démontre l'absence de graisses neutres. Notons que la méthode de Marchi ne montre que des taches grisâtres très pâles, disparaissant après passage dans l'alcool ; au contraire, la méthode de Ciacio colore bien les plaques en rouge-orange.

Enfin, sur les pièces traitées par les alcools, incluses à la paraffine ou à la colloïdine, et colorées soit par la méthode de Weigert, soit par l'hématoxyline-éosine, ou le crésyl-violet, les plaques apparaissent en négatif sous forme de taches claires, au sein desquelles apparaissent des cellules altérées.

Il résulte de la série des colorations histo-chimiques, que nous venons de citer, que ces plaques (au moins les plus typiques) sont formées d'une ou plusieurs cellules nerveuses altérées, enlourées d'un amas d'acides gras et de cholestérine.

Nous croyons donc que la dénomination de plaques cyto-graisseuses en donnerait une idée assez précise.

A côté de ces plaques typiques, on en voit d'autres d'aspect plus cristalloïde au sein desquelles on ne distingue souvent aucune cellule nerveuse, et qu'on rencontre parfois appliquées sur un paquet de fibres myéliniques. Ces plaques, formées presque exclusivement de cristaux de cholestérine, ne semblent pas affecter de rapports intimes avec les cellules nerveuses, à moins de destruction complète de la cellule ; mais leur accollement aux fibres myéliniques altérées (par exemple dans le putamen) les met en relation plutôt avec les fibres qu'avec les cellules nerveuses.

Il semble donc qu'à côté des « plaques cyto-graisseuses », il y ait des plaques graisseuses plus simples, sans participation évidente des éléments cellulaires.

En ce qui concerne la réaction des tissus à l'égard de ces plaques, — la névroglie reste assez indifférente, parfois on remarque quelques noyaux névrogliaux à l'intérieur ou au voisinage de certaines plaques, mais ce n'est pas constant.

Voici maintenant la topographie des « plaques cyto-graisseuses » et « graisseuses ».

Nous les avons rencontrées dans nos trois cas uniquement dans la substance grise de l'écorce cérébrale et des corps opto-striés ; dans un seul cas Blanche Esn..., au sein de l'écorce cérébelleuse, mais nous n'en avons pas vu dans les péduncules cérébraux, la protubérance, le bulbe ni la moelle.

Voici un tableau comparatif des différentes régions de l'encéphale, disposées dans l'ordre décroissant de leur richesse en plaques :

Blanche Esn.	Sylvie M.	Lucile Chan.
(Le plus riche en plaques des trois cas.)	(Moyennement riche en plaques.)	(Le moins riche en plaques.)
Noyau caudé (contenant le plus grand nombre puis viennent :	Noyau caudé	Noyau caudé
Putamen	Corne d'Ammon	Putamen
Corne d'Ammon	Circ. temporales T1, T2,	Circ. temporales
Circ. temporales 1/3 post.	Gyrus supra marginalis.	Corne d'Ammon
Gyrus supramarginalis	Putamen	F1, F2,
Cervelet.	F1, F2.	Circ. occipitales
Opércule supérieur	Couche optique	Insula
F. 1, F. 2.		
Circ. occipitales		
Couche optique		
Globus pallidus		
Aucune plaque n'a été constatée dans :	Aucune plaque dans :	Aucune plaque dans :
Protubérance	Cervelet	Globus pallidus
Bulbe	Globus pallidus	Cervelet
Péduncule et région sous-optique	Pôle occipital	Gyrus supramarginalis
	Péduncule	Opércule supér.
	Bulbe	Péduncule
	Moelle	Protubérance
		Bulbe

En faisant la moyenne de ces trois cas on peut conclure que les régions se placent dans l'ordre suivant d'après l'abondance décroissante des plaques :

1	2	3	4	5
Plaques très nombreuses.				Aucune plaque dans :
Noyau caudé.	Putamen.	F1, F2.	Insula.	Pédoncules et région sous-optique.
	Corne d'Ammon.	Gyrus s. marg.	Cervelet.	
		Opere. super.	Couche opt.	Protubérance.
	Circ. temporales.		Globus pal.	Bulbe.
			Pôle occip.	Moelle.

Ainsi, dans l'écorce cérébrale, les plaques sont surtout nombreuses dans les *régions temporo-pariétales* et le *lobe frontal* ; au contraire, elles sont rares ou absentes dans le *pôle occipital*. Elles abondent dans la *corne d'Ammon* et particulièrement dans l'amygdale. Leur topographie corticale est donc assez semblable à celle des « plaques séniles », à cette différence près que ces dernières sont très rares dans les corps opto-striés.

Au sein des *circonvolutions cérébrales*, les « plaques cyto-graisseuses » sont différenciées irrégulièrement, avec une certaine prédominance pour les couches moyennes. Elles ne dépassent guère les couches cellulaires profondes et, dans les lamelles blanches, elles ne pénètrent que d'une façon exceptionnelle et à une faible profondeur.

Contrairement au *noyau caudé*, où elles sont disséminées dans toute son étendue, dans le *putamen* elles ne se montrent que dans son tiers antérieur, faisant défaut dans les deux autres tiers.

La *couche optique* en contient peu et, fait singulier, dans le cas de Blanche Esn... elles sont nombreuses dans le noyau interne, tandis qu'on n'en voit aucune dans le reste du thalamus. Le *cervelet* n'en contient que dans un seul cas de Blanche Esn... Dans ce cas, elles sont très nombreuses au sein de la couche des grains, rares dans la couche moléculaire.

Nous nous sommes efforcés de nous faire une idée de la *pathogénie* de ces plaques — sortes de dépôts formés d'acides gras et de cholestérine —, qui se produisent dans la substance grise cérébrale, soit sur des cellules nerveuses, soit sur des paquets de fibres myéliniques en voie d'altération.

Dans le dernier cas leur apparition semble pouvoir s'expliquer par la lésion de la gaine myélinique de ces fibres, avec mise en liberté de la myéline ; cette graisse n'étant pas phagocytée par les microphages, comme cela a lieu dans d'autres circonstances, se disposerait sous cette forme particulière de « plaque grasseuse ». Cette hypothèse n'a rien d'in vraisemblable en ce qui concerne l'origine des *plaques grasseuses simples*.

Il est difficile d'expliquer la genèse des « plaques cyto-graisseuses ». Deux façons de voir se présentent à l'esprit :

1° D'une part, il est possible que les cellules nerveuses, après avoir subi la surcharge pigmentaire extrême (si bien décrite par les auteurs déjà cités et très intense dans nos cas), se rompent en mettant en liberté les graisses

qu'elles ont contenues ; ces graisses, en se décomposant en cholestérine et en acides gras, donnent lieu aux « plaques » que nous observons ;

2° D'autre part, les travaux récents de M. Chauffard et de ses élèves ont démontré l'existence de la *cholestérinémie locale* dans certaines infections, intoxications et dyscrasies, et des dépôts locaux de la cholestérinémie mélangées à d'autres matières grasses. Notons à ce propos qu'il y a une certaine ressemblance entre les images des dépôts graisseux dans les articulations d'un goutteux, que MM. Chauffard et Troisier figurent dans leur travail des *Annales de médecine* et certaines formes de plaques que nous observons ici. Il y a donc lieu de se demander s'il ne s'agirait pas de dépôts graisseux de cet ordre sur les cellules nerveuses frappées par l'agent pathogène inconnu de la maladie.

Pour l'instant, rien ne nous permet de choisir entre ces deux hypothèses, que nous nous contentons de proposer.

Quoi qu'il en soit, ces formations ont un *cachet d'organicité*, qui nous paraît incontestable ; leur topographie et leur structure complexes et constantes repoussent toute idée d'un artifice de préparation.

Dans nos trois cas, nous les voyons semblables et avoir une topographie analogue. Il est donc très probable qu'elles constituent un fait constant dans le cerveau des déments précoces. D'ailleurs il semble qu'elles aient déjà été entrevues par Obregia, Antonio et Parhon, par Zalplachta et par Wada, qui signalent des taches claires, disséminées dans l'écorce des déments précoces, où les cellules manquent. Obregia, Antonio et Parhon, de même que Zalplachta, les qualifient de « lacunes », tandis que Wada les considère comme de petits foyers nécrotiques.

En effet, les « plaques cyto-graisseuses » avec les colorations que ces auteurs ont employées se présentent bien sous cette forme de taches claires à cause de la dissolution des graisses. Si réellement il y a identité entre ces faits et les nôtres, la constance de nos « plaques » dans les cerveaux des déments précoces serait confirmée.

La dernière question importante est de savoir si ces plaques sont *pathogénomiques* de la démence précoce. Nous les avons recherchées dans quelques cas d'*artériosclérose cérébrale*, dans la *paralysie générale* et dans un cas de *tumeur du cerveau*, et jusqu'ici les résultats de nos examens ont été négatifs.

Des recherches ultérieures montreront l'importance de ces formations si particulières pour le diagnostic histo-pathologique de la démence précoce.

II. — Passons maintenant à la description de la *seconde série de faits* qui ont attiré notre attention au cours de ce travail.

Voici une coupe de la région optostriée d'une de nos malades *Lucile Ch...* colorée par la méthode de Weigert. On y voit nettement une large zone de pâleur, s'étendant sur le *noyau caudé*, sur le *quart antérieur du putamen*, le *bras antérieur* et le *genou de la capsule interne*, et enfin sur la région de la *commissure blanche antérieure*.

Cette tache de pâleur est due à la *démýélinisation* d'un grand nombre de fibres qui traversent ce territoire. En particulier les faisceaux de fibres qui parcourent le *noyau caudé* et le *putamen* sont dégénérés, soit entièrement, soit en grande partie ; même

dégénération parcellaire des fibres du bras antérieur de la capsule interne ; on est frappé de constater une forte décoloration du genou de la capsule interne, qui se prolonge en arrière sous forme d'une bandelette claire le long du bord externe de la capsule interne, enfin la commissure blanche antérieure et même le pilier antérieur du trigone qui traverse cette région sont remarquablement pâles.

Détail curieux : on remarque un petit paquet de fibres noires à la partie postéro-interne de la commissure blanche, paraissant venir de la substance innommée de Reichert.

La question se pose de savoir s'il s'agit là d'un foyer primitif frappant les fibres de différents systèmes qui traversent cette région, ou d'une *dégénérescence secondaire* de ces fibres, due à d'autres lésions cérébrales ?

Il est difficile de donner une réponse définitive à cette question. La dégénération du genou de la capsule interne ainsi que celle de la commissure blanche antérieure pourraient être secondaires ; au contraire, celle des fibres du putamen, dont le territoire est irrégulièrement délimité en arrière, est très probablement liée à des lésions primitives.

D'autre part, sur les coupes colorées par le crésyl violet, les cellules nerveuses du noyau caudé et du putamen ne semblent pas très diminuées de nombre, mais elles sont très ratatinées, à bords fortement échancrés. Elles contiennent du pigment en assez grande abondance. Les cellules névrogliques sont très fortement pigmentophages. En somme, les lésions atrophiques de ces cellules sont du même type que celles des cellules corticales.

Dans le noyau caudé il y a un grand nombre de plaques « cyto-graisseuses » et on en voit aussi dans le quart antérieur du putamen, exactement dans la partie du noyau lenticulaire comprise dans la tache claire, que nous avons vue sur la coupe colorée par la méthode de Weigert.

Il est donc probable que les deux sortes de lésions — primitives et secondaires — sont associées dans cette zone de pâleur. Les lésions sont surtout *dégénératives*, car les phénomènes réactionnels se réduisent à une faible augmentation des noyaux névrogliques, comme cela est d'ailleurs de règle dans la démence précoce.

Les gros vaisseaux, qui irriguent ce territoire, ne sont pas sclérosés, mais souvent leurs tuniques sont fortement infiltrées de sels calcaires.

En somme, il y a là un large foyer dégénéralif frappant les éléments de cette région avec une systématisation douteuse et dont la topographie paraît plutôt en rapport avec le territoire du groupe antérieur des vaisseaux striés.

L'interprétation d'une autre coupe colorée de même au Weigert, mais provenant du cas *Blanche Esn...*, est rendue plus difficile par la présence, à côté de lésions analogues à celles du cas précédent, d'une sorte de cavité située dans la couche optique, et dont il nous a paru assez difficile de déterminer la nature.

Macroscopiquement, c'est une énorme cavité, qui s'étend depuis la partie antérieure de la couche optique, à travers le pédoncule gauche et la calotte protubérantielle, jusqu'au bulbe, en s'ouvrant largement dans le 4^e ventricule. Il existe plusieurs autres cavités, plus petites, et ne communiquant pas entre elles, dans la partie centrale de chaque hémisphère cérébelleux. A l'œil nu, la forme de ces cavités et l'aspect dilacéré de leurs parois donne une impression très nette d'un délabrement artificiel.

Des cavités semblables existent également dans la calotte protubérantielle et les deux hémisphères cérébelleux du cas *Lucile Ch...*

Sur les coupes microscopiques, les parois de ces cavités sont tantôt à l'emporte-pièce, surtout au niveau de la calotte protubérantielle, tantôt, au contraire, elles sont bordées par des zones pâles irrégulières au sein desquelles ces tissus sont raréfiés, les fibres démyélinisées et les cellules altérées, mais on ne voit aucune réaction névroglique ou vasculaire. On ne voit pas non plus de bacilles comme dans les cavités dues à la putréfaction.

En somme, si notre première impression fut qu'il s'agissait de cavités artificielles produites soit par l'injection du formol, soit par la putréfaction, cette première impression fut ébranlée par la topographie des cavités siégeant dans la calotte bulbo-ponto-pédonculaire et jusque dans la couche optique et dans les deux lobes cérébelleux, par la multiplicité de ces cavités et leur indépendance les unes vis-à-vis des

autres. On ne comprend pas comment une injection poussée par l'orbite pourrait créer des cavités dans le cervelet et surtout des cavités multiples ne communiquant pas entre elles et situées dans les deux lobes cérébelleux ; ensuite, malgré l'existence de très grandes cavités dans la protubérance et le pédoncule, on ne voit point de tassement mais bien au contraire une *raréfaction* des tissus environnants. On se demande ce qu'est devenue la substance ainsi détruite ? Enfin la *démyélinisation* des fibres avoisinant les cavités s'oppose également à l'idée de délabrement par le formol, qui au contraire aurait bien fixé la myéline et aurait rendu ces fibres d'autant plus colorables.

D'ailleurs, de toute façon, ces cavités ne représenteraient qu'un fait exceptionnel, car dans aucun examen antérieur on n'en signale l'existence.

Pour en revenir à notre coupe des corps opto-striés (cas Blanche Esn.), disons qu'il existe au voisinage de ces cavités des lésions vasculaires, caractérisées par une forte infiltration calcaire des tuniques des gros vaisseaux. Mais, en faisant abstraction de ces cavités, nous voyons qu'ici, comme sur la préparation précédente, il existe une *tache pâle* située également sur la *partie antérieure des corps striés* et des *tissus avoisinants*, et au sein de laquelle nous retrouvons la *démyélinisation des fibres, des altérations cellulaires et des dépôts de graisses* très abondants.

Ces lésions sont donc en tout semblables à celles de notre premier cas et elles peuvent être identifiées malgré la coexistence des cavités précitées.

Enfin, dans le cas de *Sylvie M...* les pièces n'ont pas été chromées au préalable ; nous fûmes donc réduit à appliquer la méthode de Nageotte sur des coupes faites à la congélation.

On voit une pâleur dans la même région que dans les deux cas précédents ; mais la démyélinisation des fibres n'est pas certaine à cause de l'insuffisance de technique.

Les *cellules nerveuses*, de même que dans les cas précédents, ne sont pas disparues ; mais elles se trouvent en voie d'atrophie et de dégénérescence très marquées.

Les « plaques cyto-graisseuses » sont très abondantes dans le noyau caudé et dans le quart antérieur du putamen.

En somme, malgré les défauts de technique, on trouve ici des *altérations de la même région et du même type que dans les deux cas précédents*.

Ainsi dans les deux premiers cas (Blanche Esn... et Lucile Chan...), il existe un *foyer dégénératif situé à la partie antérieure du corps strié et sur les tissus avoisinants*.

Dans le troisième cas (807), cette lésion est moins certaine, mais elle paraît exister également.

D'après les idées actuelles sur les fonctions motrices du corps strié, de telles lésions pourraient avoir pour conséquences des *phénomènes pathologiques moteurs d'ordre tonique*. Or, justement les deux premiers de nos malades ont présenté pendant plusieurs années de la *catalepsie* des plus nettes. Et quoique ces phénomènes aient été plus tardifs dans l'observation de la troisième malade, la coïncidence anatomo-clinique est assez frappante pour que nous puissions nous demander s'il ne faudrait pas chercher la cause des phénomènes catatoniques de nos malades dans ces lésions dégénératives de la partie antérieure du corps strié.

Il appartient aux examens ultérieurs de cerveaux de déments précoces, de nous montrer : 1° si cette lésion est propre à la forme catatonique ; 2° si son intensité ne jouerait pas un rôle dans l'apparition de ces phénomènes moteurs cataleptiques, d'ailleurs fréquemment fugaces et pouvant passer inaperçus ; 3° ou si enfin ce ne serait pas une lésion banale dans

les cerveaux des déments précoces sans distinction de forme clinique et sans relation avec les phénomènes catatoniques.

III. — Nous arrivons au troisième résultat intéressant de nos recherches : l'existence de lésions des capillaires dans les cerveaux de nos déments précoces.

Si, sur les coupes colorées par le bleu de toluidine, le crésyl violet et l'hématéine-éosine, nous n'avons pas vu de lésions très marquées des petits vaisseaux, il n'en est pas de même lorsqu'on examine les mêmes vaisseaux sur des coupes traitées par le Sudan III — hématéine.

Sur ces préparations, provenant de la plus jeune de nos trois malades, morte à l'âge de 26 ans, qui n'a présenté aucune trace d'artério sclérose et en particulier pas traces d'athérome des artères cérébrales grosses et moyennes), on est frappé par une forte surcharge grasseuse des cellules endothéliales de la plupart des capillaires du cerveau, du cervelet et même de l'axe bulbo-prolubérantiel.

En même temps que le protoplasme cellulaire est bourré de granulations grasses, le noyau endothélial apparaît foncé, parfois déformé et franchement picnotique. Il s'agit donc d'une véritable dégénération grasseuse des cellules endothéliales, semblable à celle des cellules nerveuses.

Cette lésion, sans frapper toutes les cellules endothéliales et déterminer la rupture ou l'obstruction des petits vaisseaux et sans produire par conséquent de troubles ischémiques graves dans les territoires irrigués, n'en indique pas moins une atteinte des vaisseaux, qui a un intérêt théorique considérable. Elle montre, en effet, que, dans nos cas, il ne s'agit point d'une dégénérescence neuro-épithéliale pure, mais bien d'une atteinte aussi bien des vaisseaux que des cellules nerveuses. L'agent pathogène encore inconnu de la maladie détermine donc des lésions dégénératives du même type dans les deux ordres de tissus.

Cette dégénérescence grasseuse des endothéliums des capillaires, déjà très nette, chez notre malade de 26 ans, où on ne peut la mettre sur le compte d'artériosclérose, est encore plus marquée dans les deux autres cas. Mais ici leur intérêt est diminué par l'âge plus avancé des sujets : 47 et 52 ans, de sorte qu'à la rigueur, cette lésion pourrait être mise sur le compte d'artériosclérose quoique les artères cérébrales ne soient pas athéromateuses.

Nous n'avons pas retrouvé de lésions semblables au niveau de l'endothélium des vaisseaux de gros calibre.

Pour en finir avec les lésions vasculaires, signalons que dans le cas de Blanche Esn..., en plus des lésions précédentes des capillaires, nous avons observé des altérations plus graves des petits vaisseaux méningo-corticaux en rapport avec un certain épaississement des méninges. Ces lésions consistent en oblitération de ces petits vaisseaux, aboutissant à la formation de petits foyers dégénératifs avec sclérose marquée, disséminés dans l'écorce cérébrale et cérébelleuse.

En résumé, trois faits principaux : existence de « plaques cyto-grasses », lésions du corps strié, altérations vasculaires ont frappé notre attention au cours de ce travail.

Il nous reste à signaler quelques faits d'intérêt moindre, mais cependant dignes d'être enregistrés.

Nous avons déjà indiqué en passant l'existence de lésions cellulaires et de nombreuses plaques dans la corne d'Ammon dans nos trois cas. Les lésions cellulaires, typiques pour la maladie (atrophie et dégénérescence grasseuse) par leur intensité n'ont de pareilles que dans des cas avancés de démence sénile, mais l'épaississement des neurofibrilles intra-cellulaires, si caractéristique pour cette dernière affection, fait ici complètement défaut. Les plaques sont particulièrement nombreuses dans l'amygdale, de même que les lésions des capillaires y sont très intenses. Notons que ces lésions étaient aussi in-

tenses chez notre malade jeune que chez les deux autres. Ainsi, de même que dans la démence sénile et la paralysie générale, la corne d'Ammon est une des régions les plus touchées dans nos cas de démence précoce.

Notre attention fut attirée également par les lésions du bulbe. Ici le plancher du 4^e ventricule est légèrement sclérosé ; un certain nombre de cellules du grand hypoglosse contiennent de grosses inclusions protoplasmiques, colorées en bleu pâle par le crésyl-violet ; mais, surtout, dans nos trois cas, le groupe interne des cellules nerveuses de ce noyau offre un aspect atrophique très net, accompagné d'acidophilie marquée sur des préparations colorées par la méthode de Mann.

Les cellules du noyau du *pneumogastrique* sont atrophiées d'une façon moins constante. Aux deux pôles des *olives bulbaires*, les cellules sont également en voie d'atrophie dans nos trois cas ; elles contiennent parfois des vacuoles et dans le cas S07 nous y avons vu une cellule à double noyau. Nous avons rencontré d'autres cellules à deux noyaux dans la couche optique. Leur pathogénie dans la démence précoce nous paraît de même ordre que dans la paralysie générale juvénile où cette altération est si fréquente, et nous ne pouvons nous empêcher de penser à une malformation d'hérédosyphilis.

Dans la *protubérance*, les cellules des noyaux du pont sont par endroits fortement altérées, mais d'une façon irrégulière.

Au niveau des *pédoncules cérébraux*, les cellules du noyau de la III^e paire sont fortement pigmentées, et celles du locus niger sont fréquemment atrophiées dans la partie externe de cette région.

Les *lamelles cérébelleuses* sont très souvent touchées par leur sommet. Ici, les cellules de Parkinje sont en voie d'atrophie presque constante, aboutissant parfois à leur complète disparition. Nous fûmes frappés par l'acidophilie intense du protoplasma de ces cellules, que la méthode de Mann met bien en évidence. Dans le cas 794 les cellules de Parkinje « cellules pigmentophobes » d'Oppenheim, contenaient pour la plupart des granulations graisseuses fines assez abondantes.

Enfin, intrigués par le travail récent de MM. von Monakow et Kitabayachi sur l'atrophie des *plexus choroïdes* dans la schizophrénie, nous avons examiné les plexus dans nos trois cas et, comme les auteurs suisses, nous les avons trouvés atrophiés et kystiques d'une façon constante et indépendamment de l'âge des sujets, surtout les plexus des ventricules latéraux.

Notons pour terminer que nous avons examiné le *corps calleux* dans nos trois cas, mais sauf une épendymite granuleuse de la face ventrale, nous n'y avons trouvé aucune altération.

Il résulte des faits que nous venons de décrire que dans la démence précoce, comme dans les autres démences sénile ou syphilitique, les lésions ne sont nullement localisées à un tel ou tel territoire (de projection ou d'association), mais qu'elles diffusent dans tout l'encéphale avec simple prépondérance pour certaines régions, qui leur donne peut-être un cachet clinique particulier. D'autre part il ne s'agit pas exclusivement, dans nos cas tout au moins, de lésions électives des éléments épithéliaux, mais bien d'une atteinte diffuse des tissus avec simple prédominance ectodermique, ce qui plaide en faveur de la nature toxi-infectieuse de l'affection. Et si les phénomènes réactionnels (sclérose conjonctivo-névrogique, infiltration leucocytaire) sont minimes ou absents, la prédominance des phénomènes dégénératifs fait penser plutôt à une *toxémie* qu'à une inflammation ;

Elles donnent un cachet spécial à cette maladie et fournit des indications, si faibles soient-elles, pour les recherches ultérieures, dont le but serait l'identification de l'agent pathogène vivant ou chimique, vitamínique ou humoral, de cette dégénérescence tissulaire de l'encéphale.

VIII. — Ataxie Cérébelleuse périodique, par M. HENRI VERGER, (Bordeaux).

L'histoire de ce qu'on peut appeler les syndromes périodiques est encore pleine d'obscurité, et en dehors de certaines formes cliniques dont la valeur séméiologique, à défaut de notions pathogéniques certaines, est du moins bien connue, l'interprétation en reste délicate le plus souvent. A ce titre, nous croyons que l'observation suivante peut présenter quelque intérêt.

OBSERVATION. — T. Raphael, 47 ans, marchand ambulant, se présente à ma consultation de l'hôpital Saint-André le 19 janvier 1921 pour des troubles de la marche survenant par crises paroxystiques d'une durée de quelques heures et dans l'intervalle desquelles il se retrouve dans un état normal. Son histoire est la suivante.

Après une enfance chétive, durant laquelle on ne trouve de notable qu'une bronchite très longue, il avait commencé à 17 ans sa vie errante de colporteur, quand se trouvant aux environs de Rochefort il eut une première crise en tout semblable à celles qu'il présente encore, c'est-à-dire un trouble de l'équilibre apparaissant et disparaissant brusquement sans cause appréciable. Il se mettait, dit-il, à marcher comme un homme en état d'ébriété, et il fallait le mettre au lit pendant deux ou trois heures, après quoi il pouvait reprendre ses occupations. En raison du lieu où il se trouvait et de la réapparition de crises toujours semblables il fut considéré comme atteint de paludisme et en conséquence soumis à un traitement par la quinine qu'il a continué depuis à plusieurs reprises sans en obtenir jamais de résultats bien appréciables. Il ne semble pas du reste avoir jamais eu d'accès fébriles.

Ses crises, les premières années, étaient assez espacées de plusieurs semaines. Il fit son service militaire et prétend que son état pourtant singulier n'eut pas d'autre résultat que de le faire dispenser des marches militaires. A 24 ans il se marie et continue son métier jusqu'à la guerre; la fréquence de ses crises tendait à augmenter, pas assez cependant pour l'arrêter. Il était, dit-il, très sobre, très rangé; en dépit d'une apparence médiocre il n'a pas fait de maladie sérieuse; il nie tout antécédent vénérien. Il a eu de son mariage sept enfants tous nés à terme. Six sont morts, il ne lui reste qu'une fille bien portante.

Il est mobilisé en 1914, d'abord dans l'infanterie puis dans une section de C. O. A., et fait ainsi toute la guerre à l'intérieur ou dans les services de l'arrière sans blessure ni maladie. Mais sans qu'il puisse s'en expliquer les raisons; la vie militaire paraît éloigner ses crises; il n'en a que 4. Après sa démobilisation, quand il reprend sa profession, elles reviennent plus fréquentes, d'abord tous les dix ou douze jours, pour finalement augmenter de nombre nonobstant la quinine, et depuis quelques semaines elles sont quotidiennes.

Rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires: son père est mort cardiaque à 68 ans, sa mère est morte à 24 ans de suites de couches. Il a eu trois sœurs dont deux mortes en bas âge, et une encore vivante et bien portante. Il ne se souvient pas que personne de sa famille ait présenté un état semblable au sien.

Dans mon service où il a séjourné un mois, on a pu observer *de visu* un grand nombre de crises qui se répétaient une ou deux fois par jour avec des caractères toujours identiques.

La crise débute brusquement sans prodromes, pendant le jour et plus souvent dans l'après-midi. Sans éprouver aucune sensation vertigineuse, il se met à tituber comme un homme ivre, marche en festonnant avec des mouvements brusques et saccadés des membres inférieurs. En même temps le tronc et la tête se balancent à contre-temps de la marche d'avant en arrière comme font les poules. Les membres supérieurs écartés en arc font l'office de balancier. Dans ce temps le malade peut partir et s'arrêter au commandement, mais dans la station debout il tient les jambes écartées et tout son corps

a des oscillations continuelles dans le sens antéro-postérieur. La fermeture des yeux n'exagère pas bien sensiblement l'instabilité statique. La station sur un seul pied est impossible.

Si le malade se couche, et c'est ce qu'il s'empresse de faire de lui-même d'après les résultats d'une longue expérience, il redevient instantanément en apparence normal. Du moins il n'a ni convulsions ni tremblement d'aucune sorte, et il peut facilement se mouvoir dans son lit. Les membres supérieurs qui semblent indemnes au premier abord et dont il se sert pour saisir des objets ou pour ramener ses couvertures, ont cependant un certain degré d'ataxie pour les mouvements délicats. C'est ainsi que dans la crise il ne peut qu'à grand-peine tracer son nom qu'il écrit correctement à l'ordinaire, qu'il tremble et tâtonne pour se boutonner ou se déboutonner. Il ne présente ni adiadicocinésie des mains ni asynergie dans les mouvements d'ensemble.

Dans cette période de crise on ne note aucun symptôme oculaire, pas de strabisme ni de nystagmus. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés ; le Babinski est positif. La force musculaire est partout conservée ; de même la sensibilité.

La parole change de caractère ; elle devient scandée, un peu explosive, mais reste distincte.

L'intelligence reste intacte, la connaissance n'est atteinte à aucun moment.

Dès que le malade se lève, les troubles ataxiques reparaissent. Après une durée de deux à trois heures l'état de crises cesse et instantanément sans aucun phénomène critique il revient à son état normal.

Dans l'intervalle des crises, le malade ne présente aucune altération des fonctions motrices sensibles ou sensorielles. Il vit de la vie ordinaire. Son intelligence est normale. Il n'y a rien à signaler du côté des organes splanchniques.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide limpide ne renfermant pas d'éléments figurés ni d'albumine en quantité notable. La réaction de Bordet-Wassermann y était négative ainsi que dans le sang.

L'interprétation de ce cas singulier et dont je n'ai pu trouver l'analogue dans la littérature médicale, ne peut en tout état de cause reposer que sur des hypothèses. D'un point de vue purement séméiologique, le syndrome que présente le malade en état de crise est de toute évidence un syndrome de déficit des fonctions cérébelleuses. Il ne lui manque pour être complet que le nystagmus et le vertige d'ailleurs inconstants dans le déficit permanent tel qu'on observe habituellement. Mais les caractères de la démarche et de la parole, l'absence d'aggravation du déséquilibre par l'occlusion des yeux ne permettent pas le doute.

Ce point acquis il reste à examiner les hypothèses qui peuvent rendre compte du caractère le plus frappant qui est l'intermittence paroxystique et la périodicité à la vérité assez irrégulière des crises. Il semble bien que l'idée d'une origine paludique, si elle a pu mériter quelque vraisemblance dans les premiers temps, ne doit plus être retenue.

L'inefficacité de la quinine, l'absence d'accès fébriles et de tout stigmate du côté de la rate et du sang, et enfin l'évolution de l'affection sont autant d'arguments incontestables.

L'idée d'une affection de la même nature que la paralysie périodique de Westphal devait s'imposer à l'esprit. A la vérité, sauf la périodicité, aucun des autres caractères décrits par les auteurs ne se retrouve ici, et il faudrait admettre une forme entièrement nouvelle comme symptomatologie. De plus, étant donné l'indigence de nos connaissances sur la pathogénie et la physiologie pathologique de cette affection singulière, il

n'existe aucun élément qui permette une preuve positive de l'identité de nature entre deux syndromes d'aspect aussi différents.

Nous avons été amené à songer à une origine comitiale possible, encore que notre malade n'ait jamais présenté aucune crise typique ni même aucun accès de petit mal de forme classique et reconnaissable. Et autant du moins que l'adage *Naturam morborum ostendunt curationes* puisse être applicable à l'épilepsie, il semble bien que l'expérience ait apporté à cette hypothèse une confirmation non négligeable. En effet, sous l'influence d'un traitement suivi par le bromure et la cure de déchloration, nous avons vu les crises journalières au mois de janvier s'espacer d'abord, puis disparaître pendant plusieurs mois à dater du 18 février, alors qu'il était en traitement depuis un mois et demi. A vrai dire la disparition n'a pas été complète en ce sens que depuis cette époque et jusqu'au mois de juillet, moment où le malade a été perdu de vue, il a présenté à plusieurs reprises mais à intervalles éloignés, des malaises périodiques qui peuvent représenter des sortes de crises frustes et avortées. Ce malaise indéfinissable s'accompagnait de quelques secousses de tremblement des membres inférieurs, d'une dureté temporaire de l'ouïe, et le malade s'empressait de se coucher, mais le tout durait quelques minutes, un quart d'heure au plus.

Sans doute au cours de la vie de notre sujet, et notamment pendant la guerre, des accalmies s'étaient montrées à plusieurs reprises dans son mal, et on peut songer qu'il en a été de même cette fois encore. Mais l'action du bromure ne paraît cependant pas niable. Il n'a commencé à agir qu'après deux semaines et de façon progressive, et la substitution aux crises ordinaires fréquentes de crises frustes et rares paraît devoir lui être imputée. Le fait que la sédation obtenue à l'hôpital s'est maintenue alors que le malade avait repris sa vie ordinaire permet d'éliminer au moins dans une certaine mesure l'action hypothétique de facteurs externes d'origine toxique d'ailleurs inconnus. Quoi qu'il en soit et malgré les obscurités indéniables qui subsistent, il nous a semblé qu'il y avait là un fait susceptible d'offrir une valeur documentaire dans l'étude des syndromes périodiques.

IX. — Mal Perforant plantaire avec fracture spontanée de la première phalange du gros orteil, par M. G. JEAN, médecin de 1^{re} classe de la Marine.

OBSERVATION. — Zin... ouvrier, 59 ans, entré à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, fin août 1921, pour ulcérations de la jambe et du pied droits.

Il présente à la plante du pied, au-dessous de la tête du premier métatarsien, une ulcération profonde, allant jusqu'à l'os, que l'on sent dénudé et friable à l'exploration au stilet : hypoesthésie marquée de la zone cutanée entourant l'ulcération ; au 1/3 moyen de la jambe, 3 ulcérations dont la plus grande a les dimensions d'une pièce de 5 francs, au fond desquelles apparaît le tibia dépériosté ; pas de zone d'anesthésie autour des ulcères. Ces diverses ulcérations ont débuté il y a six mois environ par des escarres. En examinant de plus près le pied malade on constate un épaississement de la région

interphalangienne du gros orteil ; une radiographie est faite : elle révèle l'existence d'une fracture de la première phalange qui sépare sous forme de coin toute la moitié interne de la tête de la phalange. Il n'y a à ce niveau aucun point douloureux, la fracture est consolidée. Le Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ; il n'y a dans ce dernier liquide que 2 leucocytes au millimètre cube. Pas de signes de tabes. Pas de diabète. Aucun antécédent traumatique. On procède alors à l'examen du système vasculaire du membre inférieur droit ; cet examen nous révèle une absence complète de battements artériels depuis le triangle de scarpa jusqu'au pied. Alors que du côté opposé on a au Pachon : $Mx = 20$: $Mn = 11$ avec $10 = 1,50$ on a 0 du côté malade (examen pratiqué par le docteur Ploye). Il n'y a à l'oscillomètre qu'une ébauche de décollement de l'aiguille de 1/5 de division environ quand le manomètre marque 11. Il s'agit donc d'une artérite oblitérante de la fémorale : la nutrition du membre s'effectue par suppléance des vaisseaux postérieurs, car le membre a conservé sa température normale et il n'y a aucune douleur. Le mal perforant et les escarres ont pour origine cette artérite.

Cette observation nous a paru intéressante à signaler à cause de la rareté de la fracture spontanée de la tête de la première phalange dans le mal perforant siégeant sous la tête du premier métatarsien. Récemment, à la Société de Neurologie, MM. Achard Ch. et J. Thiers communiquaient un cas analogue (fracture accompagnant un mal perforant par gelure). Cette fracture pathologique nous paraît devoir être rapprochée des fractures spontanées observées dans le tabes, la syringomyélie.

Les troubles trophiques d'origine artérielle dans notre cas ont entraîné de la raréfaction osseuse (visible sur la radiographie) qui a été suivie de fracture spontanée.

En présence de l'échec de toute médication, une amputation de cuisse au 1/3 inférieur fut pratiquée. Sur la première phalange on voit nettement les deux fragments un peu déplacés : la consolidation est parfaite. Artère poplitée très rétrécie infiltrée de plaques calcaires.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Guide de Diagnostic Neurologique à l'usage des praticiens et des étudiants, par KURT SINGER, 1 vol. 200 pages, 34 figures. Urban et Schwarzenberg, éditeurs, Berlin et Vienne. 1921.

Les débutants éprouvent souvent des difficultés à consulter utilement les traités de neuropathologie ; ceux-ci, en effet, s'adressent surtout à des lecteurs ayant déjà une connaissance plus ou moins complète des maladies du système nerveux. Il importe d'initier les étudiants et les praticiens à cette branche de la médecine, en leur permettant de se familiariser avec la terminologie neurologique, avec les méthodes d'examen, les éléments du diagnostic, etc.

Tel est le but de cet ouvrage, qui est simple, clair, pratique, et cependant complet.

L'auteur expose successivement les caractères cliniques des paralysies, périphériques et centrales, et les différentes perturbations de la sensibilité, les troubles musculaires, les variations des réflexes.

Plusieurs chapitres sont consacrés ensuite aux anomalies de la marche, aux convulsions, spasmes et tremblements, aux névralgies et notamment aux céphalées, aux troubles de la parole, aux troubles visuels, enfin aux réactions sympathiques et à la nervosité.

Il s'agit, en somme, d'un livre de sémiologie nerveuse, mais réduite aux notions indispensables, et qui rendra peut-être de plus grands services qu'un ouvrage plus compact, où le grand nombre de détails risque toujours de faire perdre de vue les notions essentielles.

R.

Traité des Maladies Nerveuses à l'usage des étudiants et des praticiens, par ROBERT BING (de Bâle). 2^e édit. revue et augmentée. 1 vol. 672 pages, 162 fig. Urban et Schwarzenberg, édit. Berlin-Vienne, 1921.

La première édition de cet ouvrage a paru en 1913. La seconde, qui vient de paraître, est notablement plus importante ; elle comporte de nombreuses additions, notamment dans les affections des nerfs périphériques qui ont été étudiées avec un soin tout particulier au cours de la guerre, dans la syphilis nerveuse, dans les maladies nerveuses d'origine infectieuse, dans les syndromes d'origine glandulaire, et enfin dans les psychonévroses.

L'ouvrage est divisé en 30 leçons.

Les leçons I, II et III sont consacrées aux *Nerfs périphériques*, à leurs lésions et à leur traitement, aux névrites et polynévrites, et aux névralgies.

Leçons IV et V. — Les *Dyskinésies*, comprenant les tremblements, les secousses fibrillaires, les spasmes, les crampes professionnelles, l'acrodystonie traumatique, les myoclonies, la tétanie, les chorées et les athétoses, la paralysie agitante, les myotonies, la myotonie congénitale, la paralysie paroxystique ou périodique, la myasthénie.

Leçon VI. — Les *Atrophies musculaires progressives* (neurales et spinales). Les myopathies.

Leçon VII. — Les *Maladies Spastiques* : Paralysie spinale spastique, Sclérose latérale amyotrophique, Paralysie bulbaire progressive.

Leçon VIII. — *Ataxies héréditaires et familiales* : maladie de Friedreich, Hérédotaxie cérébelleuse, Névrite hypertrophique de l'enfance.

Leçon IX. — *Sclérose en plaques*.

Leçon X. — *Gliose spinale et Syringomyélie*. Hématomyélie ; myélites diverses ; tumeurs de la moelle ; maladie de Pott.

Leçons XI à XIV. — *Syphilis* du système nerveux central : Tabes, Paralysie générale, Scléroses combinées.

Leçon XV. — *Artériosclérose* des centres nerveux.

Leçon XVI. — *Injectons* du système nerveux central, Paralysie infantile (maladie de Heine-Médisin), Méningite cérébro-spinale, Encéphalite léthargique.

Leçon XVII. — *Encéphalorragie et Encéphalomalacie*. Hémiplegies atypiques et extra-capsulaires.

Leçon XVIII. — *Aphasie, Apraxie, Agnosie*.

Leçon XIX. — *Tumeurs*, abcès du cerveau. *Méningites* (tuberculeuse, carcinomateuses). Pachyméningite. Thrombose des sinus. Encéphalite non suppurée. Polioencéphalite.

Leçon XX. — *Maladies du Cervelet*.

Leçon XXI. — *Agénésies, dystrophies*. (Hydrocéphalie, Ectopies cérébrales et spinales.)

Leçon XXII. — *Hémiplegie et Diplepie Spastiques infantiles* : maladie de Little. Idiotie.

Leçons XXIII et XXIV. — *Syndromes dysglandulaires* : maladie de Basedow, Myxoedème, maladie d'Addison, acromégalie ; Dégénération adipo-génitale ; dys-pinealisme.

Leçon XXV. — *Maladies du Sympathique et trophonévroses* : acroparesthésie. Dysbasie augrospastique, maladie de Raynaud, Sclérodémie, Hydrops neurotique, œdème aigu circonscrit, Erythromélie, Hémiatrophie et hémihypertrophie faciale. Zona.

Leçon XXVI. — *L'Epilepsie*.

Leçons XXVII à XXIX. — Les *Psychonévroses* : Neurasthénie. Hystérie.

Leçon XXX. — *Migraine*.

R.

Traumatismes Cranio-cérébraux, par P^r H. DURET (de Lille), tome II en 2 volumes de 1340 pages avec 31 planches en couleurs et 272 figures. Paris, Alcan, édit. 1920.

Ces deux volumes, qui représentent un labeur considérable, viennent compléter l'œuvre entreprise depuis de longues années par l'auteur et poursuivie en dépit de mille difficultés en pays occupé pendant la guerre.

Le contenu du tome I a déjà fait l'objet d'une analyse détaillée. Voici la substance du tome II d'après des documents analytiques rassemblés par l'auteur.

Après avoir étudié la coupole de l'édifice cranien, exposé ses lésions, l'auteur recherche quels troubles capitaux surviennent sous l'influence des chocs craniens.

Ces troubles se traduisent et se condensent, en cinq grands syndromes.

Il est uniquement parlé, dans le présent volume, de la commotion cérébrale, le plus obscur et le plus complexe de tous ces syndromes.

Les explications fournies, dans ces derniers temps, de contusion microscopique, de compression aiguë (Kocher), sont inadéquates : car les lésions contusionnelles microscopiques devraient être très multiples, pour rendre compte des troubles cérébro-bulbaires, si généralisés, qui éclatent chaque fois brusquement, et qui, dans certains cas, peuvent décroître et disparaître avec rapidité. — La compression aiguë n'est qu'un mot.

D'autre part, si par les recherches expérimentales de l'auteur en 1878, le plus important des facteurs internes de la commotion, le choc céphalo-rachidien, a été découvert, il a pris soin de faire observer, dès ce moment, que, en clinique chez l'homme, les phénomènes sont infiniment plus compliqués, et les facteurs probablement multiples.

Le mécanisme et les troubles de la commotion cérébrale, telle qu'elle se présente dans les observations cliniques, tel est le double objet des deux volumes du tome II du présent ouvrage.

Le liquide céphalo-rachidien joue le rôle de facteur principal, dans tous les syndromes des traumatismes du crâne : dans la commotion, il est l'agent intermédiaire de transmission des chocs instantanés ; dans la compression, son action est progressive, mais réelle ; il participe aux destructions de la matière nerveuse dans la contusion, où d'ailleurs il intervient dans la résorption du sang décomposé et des éléments anatomiques détruits ; il engendre souvent l'hypertension cérébrale ; et l'intoxication hématisée des centres nerveux est le résultat de l'hémoglobino-lyse, qu'il détermine sur les éléments figurés, et de ses suites.

Dans le premier chapitre, est exposé son rôle hydrostatique : c'est-à-dire sa constitution, sa pression, ses mouvements, sa sécrétion, sa résorption (rôle des plexus choroïdes, des gaines lymphatiques, des corpuscules de Pacchioni, des artérioles, veinules, et capillaires lymphatiques). — Belles recherches d'Axel Key et Retzins.

Le rôle hydrodynamique du même liquide céphalo-rachidien est l'objet du second chapitre : il résume, en particulier, les recherches modernes de Frank et Salathé, de Mosso, de Ch. Richet, de Kocher ; et il représente les schémas physiques, imaginés par ces physiologistes, pour étudier et expliquer ses mouvements et son action ; tel, le ballon de caoutchouc de Salathé, enfermé dans un globe de verre, et figurant le cerveau comprimé dans un espace liquide, dont les pressions varient ; tel, le schéma de Kocher, qui décompose les effets du liquide céphalo-rachidien, en faisant agir une pression extérieure liquide, dans un vase rigide et clos, sur un conduit intérieur parcouru par un courant liquide variable, et dont les différents segments représentent les artères, les capillaires, les veines cérébrales et les sinus incompressibles ; le manchon extérieur étant transparent, on peut étudier physiquement ainsi les modifications de la circulation artérielle et veineuse du cerveau, ainsi que ses pulsations, et le reflux du puits jugulaire, etc.

Le rôle des nerfs vaso-moteurs cérébro-spinaux, les effets de la pesanteur (Salathé et Regnard, Franck, Ch. Richet, etc.) et les effets compensateurs de la circulation viscérale, chez le chien, chez le singe et chez l'homme (dans la station debout), sont étudiés d'après les belles recherches de Léonard Hill, de Wertheimer, etc.

En résumé, le liquide céphalo-rachidien est un agent intermédiaire, compensateur et régulateur de la circulation cérébrale, et de la pression intracrânienne.

Duret compare son action à celle du régulateur de Watt, de nos machines à feu, qui règle la prise et la distribution de la vapeur, en raison de l'action de la pesanteur et de la force centrifuge.

Pour le cerveau, les deux forces extérieures qui agissent sur le liquide céphalo-rachidien sont : la résistance du crâne et la pression intracrânienne. La circulation cérébrale, artérielle et veineuse, est éclusée par lui, dans certaines conditions. Il y a là des mécanismes superposés (circulation artérielle, liquide céphalo-rachidien, circulation veineuse) qui s'excluent réciproquement sous l'action du cœur et de la résistance de la capsule osseuse.

Dans les traumatismes cérébraux, dans la commotion et la compression, le liquide céphalo-rachidien peut suspendre la circulation cérébrale, dès qu'il arrive à dépasser la tension artérielle. D'où l'anémie cérébro-bulbaire et les troubles qui en résultent.

Après un historique très précis, Duret reprend l'étude de la Commotion expérimentale, et expose les recherches si nombreuses des physiologistes, qui, depuis 1878, ont, dans tous les pays, repris et contrôlé ses expériences sur le choc céphalo-rachidien, ou ont ajouté quelques données nouvelles.

Les plus remarquables sont celles de Koch et Filehne sur le martellement, de Franck von Bergmann, Gussenbauer, Horsley et Kramer, Tilanus, et surtout, de Polis (Liège), et de Kocher (de Berne).

Dans les recherches sur la nature intime de la commotion, si quelque lumière peut être apportée, c'est bien dans la connaissance complète et minutieuse des lésions qu'on devra la trouver, d'après la méthode anatomo-clinique, la seule possible chez l'homme, puisque nulle autre n'y saurait être admise.

Duret consacre à l'examen des lésions macroscopiques des pages remplies de documents cliniques, qu'il classe selon qu'il s'agit de chocs frontaux, latéraux (temporo-pariétaux), syncipitaux, occipitaux.

Le mécanisme et les lésions des contre-coups sont élucidés : les théories du contrechoc crânien, du déplacement du liquide céphalo-rachidien, de l'expression cérébrale, sont discutées.

Il insiste surtout sur les contre-coups qui déterminent des foyers intra-cérébraux (hématomes), dans le centre de Vieussens, le corps opto-strié, les ventricules, etc. Ces hématomes sont le résultat de cette forme de commotion, qu'il a dénommée la commotion pulpaire. (Les lésions des lacs de la base et ventriculaires sont appelées par Kocher : « Duret'schen Lasions. »)

XVII planches en chromogravure permettent de constater les analogies de la commotion expérimentale, chez l'animal avec celles de la commotion chez l'homme. Les lésions microscopiques de la commotion chez l'homme offrent un intérêt considérable, si l'on consulte les chromogravures, empruntées au mémoire de v. Holder, qui, médecin judiciaire à Stuttgart, recueillit ces faits précieux pendant un exercice professionnel de 40 années.

Il a constaté dans toutes les portions de l'encéphale : des fentes denticulées de 5 à 10 mm., exsangues ou sanglantes, des contusions microscopiques, des apoplexies capillaires, dont la topographie et l'évolution pathologique ont un rôle primordial dans l'évolution des cerveaux commotionnés.

Elles sont étudiées au niveau du coup, du contre-coup et de la substance blanche intermédiaire : on les trouve d'ailleurs dans les deux substances, et à la surface des ventricules. Elles montrent l'intensité de l'ébranlement de la masse nerveuse.

Duret en rapproche les flammèches sanglantes des commotions de guerre, décrites dans ces derniers temps par Mairet et Duraute, Marinesco, etc.

Les lésions cellulaires et tissulaires à distance, par exemple dans le bulbe et la moelle cervicale, ne sont pas moins intéressantes pour expliquer certains troubles bulbo-médullaires, qui succèdent aux commotions (hématomyélies, ataxies, scléroses traumatiques, etc.).

Existe-t-il des commotions pures, c'est-à-dire sans lésions ?...

Quand il s'agit de commotions graves ou mortelles du type Littre, Duret ne le croit pas.

Il faudrait, en raison du fréquent retentissement bulbaire (coup de bélier bulbaire), pour l'admettre, avoir fait soigneusement l'examen microscopique du bulbe, où souvent l'on rencontre des lésions cellulaires, ainsi que dans la moelle cervicale : souvent, à la suite du martellement, chez les animaux, les centres nucléaires de ces deux organes (en particulier, centres respiratoires, cardiaques, vaso-moteurs) sont le siège de dégénérescences cellulaires.

A propos de la commotion bulbaire chez l'homme, Duret cite des exemples suggestifs de ces lésions des noyaux bulbaires.

Au point de vue des symptômes (chapitre iv), existent d'importantes variétés de commotions, qui sont étudiées dans VIII subdivisions : 1° commotions légères avec leurs fréquentes et importantes séquelles, trop méconnues ; 2° les commotions fortes, à propos desquelles sont décrits des symptômes cérébraux (intellectuels, moteurs, sensitifs, sensoriels, aphasiques, etc.), et des symptômes bulbaires, où les troubles de la respiration du poulx, des centres vaso-moteurs, de la température, sont étudiés en détail et décrits. On insiste spécialement sur les belles recherches de Cushing, à propos des variations de la tension artérielle, qui, recueillies à l'aide des appareils de Riva-Rocci, de Pachon, etc., renseignent exactement sur l'état de la tension intracranienne et sur l'hypertension ; 3° les commotions foudroyantes ; 4° les commotions congestives, hypertrophiques, œdémateuses, de types très spéciaux ; 5° les commotions selon le point d'impact du choc crânien (frontales, temporo-pariétales, syncipitales, occipitales) ; 6° les commotions cérébelleuses ; 7° les commotions bulbaires, bulbo-protubérantielles, cérébro-médullaires ; 8° Il existe des traumatismes cérébraux assez nombreux, avec lésions cérébrales, mais sans symptômes de commotion (T. II, vol. I, p. 496).

Dans le chapitre v est envisagée la pathogénie de la commotion.

Or, la commotion cérébrale, en clinique humaine, est un complexe, en raison du volume et de la délicatesse des fonctions de la masse encéphalique, qui ne peut être comparée à celle des animaux.

L'auteur fait la comparaison entre les lésions pathologiques chez les animaux et chez l'homme, la critique des mécanismes expérimentaux, adoptés par les différents physiologistes (théories dynamiques, vasculaires, physico-anatomiques, etc.). Il examine les phénomènes physio-anatomiques (mouvements des parties solides, des parties molles, et des parties liquides), ou physio-pathologiques (troubles dynamiques et commotion pure, troubles vasculaires, troubles fonctionnels), chez l'homme.

Le choc crânien engendre à l'intérieur de la boîte osseuse des forces vives (en particulier une force hydrodynamique, qui paraît atteindre son maximum dans les coups de feu tirés de près) mais qui existent également dans les autres traumatismes crâniens.

Les trois facteurs principaux de la commotion sont, en définitive : 1° la dépression crânienne ; 2° l'expression cérébrale ; 3° le choc céphalo-rachidien.

En un mot : « La commotion cérébrale est, dans la généralité des cas, une expression cérébrale, sous l'action de l'affaissement de la coupole crânienne, dans laquelle les liquides et les solides des parties contenues sont intéressés. Mais les liquides, par leur force hydro-dynamique, jouent le rôle prédominant dans les troubles pathologiques, surtout du côté bulbaire. »

Cependant, il est une variété spéciale de commotion (produite par choc de corps de petit volume : canne, bâton, pierre, etc.), la commotion pulpaire, où n'existent ni dépression crânienne, ni expression cérébrale ; mais il survient un déplacement du liquide céphalo-rachidien, jusque dans les gaisnes lymphatiques des artères longues médullaires du centre ovale, principalement, et une ondulation de la pulpe cérébrale.

La rupture de l'artère médullaire donne lieu à une petite hémorragie centrale (hématomes intracérébraux, ventriculaires), qui parfois progresse lentement, et détermine des manifestations retardées, souvent apoplectiformes (apoplexie tardive), et assez fréquemment mortelles.

Le diagnostic envisage les éléments d'un bon critérium, selon les variétés de commotions : pour les commotions faibles et moyennes, par exemple, le diagnostic du schock, de la syncope et de la lipothymie, des névroses traumatiques graves, ou curables (neurasthénies), de l'hystéro-traumatisme ; et, pour les commotions fortes, le diagnostic de l'hémorragie cérébrale et des différents comas (urémique, diabétique, alcoolique, etc.). — Le diagnostic de la contusion, de la compression cérébrales, et la description des mé-

thodes d'exploration (ponction lombaire, ponction cérébrale), terminent cet important chapitre (Chapitre vi).

A propos du traitement de la commotion (Chapitre viii), sont données les indications dans les diverses commotions : faibles, fortes et graves, congestives, pulpaies.

Puis, viennent les indications de la ponction lombaire, qui combat l'hypertension, qui débâle les déchets de l'hématolyse doués d'une réelle toxicité pour les centres nerveux, et qui souvent prévient ou enraye les infections commençantes.

Elle a pu même, en maints cas, favoriser la guérison dans de graves fractures de la base.

Enfin, les indications, les modes et procédés de trépanocraniotomie, dans les diverses variétés de commotions (trépano-craniotomies économiques, préventives, ou à lambeau ostéo-cutané), terminent ce chapitre.

Certains procédés de trépano-craniotomies à lambeau ostéo-cutané sont propres à l'auteur.

Telle, par exemple, la trépano-craniotomie occipito-cérébelleuse : il a démontré, le premier, que le décollement du sinus transverse et du pressoir d'Hérophile pouvait se faire sans hémorragie importante, en même temps qu'un large jour était créé sur les régions occipitales et cérébelleuses, et même sur les parties latérales du bulbe et de la protubérance.

Son procédé a été exécuté avec succès par Lambotte (d'Anvers) et par Krause (de Berlin). Le procédé rapide de trépano-craniotomie de de Martel termine le livre, et est illustré de figures.

L'ensemble des travaux de Duret réunis dans ces volumes constitue pour les neurologistes une mine de documents infiniment précieuse, où pendant de longues années les neurologistes puiseront des renseignements et des idées. Peu de travailleurs laisseront après eux une œuvre aussi copieuse, inlassablement poursuivie et fouillée, et qui peut avoir des conséquences pratiques de haute valeur dans l'avenir.

R.

Les Tumeurs du Cerveau, par le Pr. VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague). Préface du Pr. PIERRE MARIE. Traduction française par M. POLACK, publiée avec le concours du Dr HENRI BOUTTIER. 1 vol. 340 pages avec 106 figures. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris. 1921.

Ce beau livre est principalement consacré à l'étude du diagnostic précoce des tumeurs cérébrales et à l'opportunité des interventions chirurgicales. C'est une succession de leçons cliniques où, à l'occasion d'une série de malades, l'existence, la nature, la localisation et les signes révélateurs des tumeurs de l'encéphale sont discutés, ainsi que leur traitement.

Successivement, en douze leçons, le lecteur voit défiler des sujets atteints de tumeurs de la région motrice (et à leur propos, l'étude des monoplégies brachiale, crurale, faciale, les déficits sensitifs et les phénomènes d'irritation motrice), les tumeurs des lobes occipitaux (avec les troubles visuels révélateurs), celles de la base du cerveau (qui entraînent l'étude de la migraine ophtalmoplégique, de la myasthénie grave pseudo-paralytique), les tumeurs de l'hypophyse, de l'angle ponto-cérébelleux, du cervelet et de la protubérance, enfin les indications opératoires.

« Qu'on lise, dit le Pr Pierre Marie, dans la préface de ce livre, le chapitre consacré par M. Christiansen aux Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (c'est un des chapitres les plus importants de son livre), et l'on verra avec quel art spontané les faits sont exposés, groupés, discutés, et tout naturellement, sans aucun effort didactique apparent de l'auteur, vous conduisent à la connaissance et à l'appréciation des symptômes sur lesquels s'appuiera un diagnostic très raisonné, très logique et très sûr. — Avec quel

art aussi M. Christiansen nous présente chaque malade ; ce n'est qu'une esquisse certes, mais une esquisse dans laquelle tous les traits essentiels sont réunis pour reproduire d'une manière frappante le tableau clinique ; on voit les malades, on suit pour chacun d'eux tout le travail du diagnostic, toute la discussion des raisons de l'intervention et de son mode, aussi est-ce avec un réel intérêt que l'on apprend ensuite les résultats de celle-ci. C'est là la belle tradition de la Clinique. — C'est au moins celle de la Clinique française dont M. Christiansen a la délicate attention de se réclamer hautement.

« Un autre chapitre important, et traité d'une manière très personnelle, est celui consacré à la Méningite séreuse enkystée, où M. Christiansen, rejetant très nettement la Méningite séreuse enkystée idioopathique, admise par un assez grand nombre d'auteurs, insiste avec documents topiques à l'appui sur la Méningite séreuse enkystée secondaire qui accompagne si souvent les tumeurs cérébrales. Cette méningite secondaire est directement causée par l'inflammation locale due à la tumeur, son aspect clinique peut se montrer presque autonome, elle présente un véritable intérêt pratique au point de vue opératoire. A cette occasion M. Christiansen rejette délibérément le nom de « pseudo-tumeur » dont on a voulu affubler les cas de méningite séreuse enkystée, et combien il a raison ! Il n'y a pas de pseudo-maladies, il n'y a que des erreurs de diagnostic.

« Un chapitre bien curieux à lire et empreint d'une philosophie à la fois très scientifique et très humaine, c'est la onzième leçon intitulée : *Diagnostic incertain*. Cela est si vrai dans bien des cas ! D'ailleurs, au cours d'une leçon précédente, l'auteur, dans une phrase qui mérite d'être citée en entier, donne à ses lecteurs cet avertissement salutaire et digne d'être médité : « On ne sera jamais assez minutieux dans l'examen objectif du malade, mais il faudra se garder d'être trop subtil dans les conclusions qu'on tire des découvertes objectives. Il faut vous habituer à bien voir, au milieu de tous les phénomènes accessoires souvent décevants et dus à des effets à distance, l'essentiel du tableau clinique, et à déterminer vos indications d'après ce seul élément. »

« Je crois devoir affirmer que nous ne possédons actuellement en France aucun livre récent sur les Tumeurs cérébrales qui puisse donner, de cette difficile question de pathologie nerveuse, au point de vue clinique et pratique, une idée aussi nette, aussi exacte, aussi « vécue ».

« Symptomatologie, Anatomie pathologique, Evolution, Diagnostic, Indications opératoires, toutes ces questions sont exposées avec une réelle maîtrise. — C'est là un livre à lire pour s'instruire, un livre à consulter pour se documenter. »

R.

La Dégénérescence Hépatho-Lenticulaire. Maladie de Wilson. Pseudo-Sclérose, par H. C. HALL. Préface du Professeur PIERRE MARIE. 1 vol. 360 pages, 45 figures. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris. 1921.

Les Neurologistes de notre temps n'ont pas été médiocrement surpris lorsqu'en 1912 S. A. KINNIER WILSON décrivit un syndrome anatomo-pathologique caractérisé par une dégénération progressive du noyau lenticulaire accompagnée d'une cirrhose du foie et s'exprimant cliniquement par un tremblement particulier des extrémités, de l'hypertonie et des troubles de la parole. Presque à la même époque Fleischer décrivait une affection très analogue, voisine de celle qui portait le nom de pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell. Hall s'est proposé de rapprocher ces affections en leur donnant le nom de *Dégénérescence hépatho-lenticulaire*. Le présent ouvrage est une remarquable mise au point de cette question.

« Elle touche, dit le P^r Pierre Marie dans la préface de cet ouvrage, à une des questions les plus étudiées qui soient, et aussi les plus discutées par les Neurologistes de tous les pays. Cette question est celle de la pathologie, de la physiologie pathologique et de la clinique des Noyaux gris centraux. »

On ne saurait trop louer la méthode excellente avec laquelle l'auteur du présent volume a fait l'examen et la description de ses cas personnels. Au point de vue clinique, au point de vue anatomo-pathologique, l'étude du cas ne laisse rien à désirer, le lecteur a toute satisfaction, il peut juger en connaissance de cause, les pièces du procès sont sous ses yeux.

Combien il serait à désirer que toutes les observations sur lesquelles on cherche à établir la nosographie des lésions du corps strié fussent aussi parfaites; le plus souvent, il est loin d'en être ainsi.

« On ne saurait trop savoir gré à M. Hall du soin avec lequel il a fait porter ses investigations sur les littératures étrangères pour rassembler les cas se rapportant à son sujet. On ne saurait trop non plus le féliciter de l'esprit critique dont il a donné maintes preuves dans le choix ainsi que la discussion de ces cas. Et la tâche était fort malaisée; en effet, quelle difficulté ne doit-on pas éprouver quand il s'agit, sur la seule description de malades examinés par des auteurs différents, c'est-à-dire dans des conditions souvent très peu comparables entre elles, de décider si le degré de spasmodicité, si les modalités d'un tremblement ou de tel ou tel mouvement anormal permettent de ranger le malade dans la catégorie qui fait partie du tableau clinique et anatomo-pathologique de la maladie de Wilson et de la pseudo-sclérose en plaques.

« C'est justement un des mérites du livre de M. Hall que le fait d'avoir rassemblé, en les triant soigneusement parmi beaucoup d'autres, 68 cas pouvant être considérés comme appartenant au groupe morbide : maladie de Wilson, pseudo-sclérose en plaques. Il faut ajouter que sur ces 68 cas, il n'y a pas moins de 23 autopsies dont 16 suffisamment détaillées; M. Hall nous en rapporte les traits principaux en les soumettant à une critique sérieuse et éclairée.

« Il semble bien que l'auteur ait réussi dans sa sélection, autant du moins que le permet la difficulté du sujet. D'importantes analogies existent entre la plupart de ces cas, c'est ainsi, par exemple, que le caractère familial se trouve dans 50 % des cas, ce qui est considérable; que la pigmentation si curieuse de la cornée se trouve également dans 50 % des cas; que la coexistence si singulière de lésions de cirrhose hépatique à gros nodules est notée dans un bon nombre des autopsies publiées. »

Il faut signaler particulièrement, en dehors des recherches et des observations personnelles de l'auteur, les chapitres consacrés au pigment cornéen, à la comparaison entre la maladie de Wilson et le spasme de torsion, à la ségrégation des différents syndromes du corps strié et des groupes symptomatiques apparentés (chorée de Huntington, athétose double, maladie de Parkinson, etc.).

Le soin minutieux apporté par l'auteur à sa documentation bibliographique ajoute encore à l'intérêt et à l'utilité de cet ouvrage où puiseront souvent les neurologistes désireux de se renseigner, non seulement sur la Dégénérescence hépato-lenticulaire, mais sur toute la pathologie nucléaire dont l'ampleur s'accroît quotidiennement.

R.

Nouvelles Recherches sur le Nystagmus et le Sens de l'Équilibre, par le docteur G. BRABAUT, Chef du laboratoire Aéronautique belge, Bruxelles, A. Dewit, 1921.

Le sens de l'équilibre est essentiellement un sens kinesthésique basé sur la perception des variations de contraction des différents muscles. C'est au niveau de ceux-ci, estime l'auteur, qu'il faudrait placer la fonction d'organes de réception du sens de l'équilibre, fonction qu'il dénie aux labyrinthes et aux canaux semi-circulaires.

En particulier, les muscles des globes oculaires seraient souvent le seul point de départ des perceptions de position et de mouvement du corps et des objets. Chaque fois que les globes oculaires sont entraînés, le sujet a l'impression qu'il bouge lui-même (s'il a les

yeux fermés) ou que les objets bougent (s'il a les yeux ouverts et possède le contrôle de son expérience acquise).

L'auteur, qui a accumulé des faits recueillis dans le domaine de l'optique, de l'otologie et de la neurologie, montre ce phénomène suivant fidèlement, parallèlement et proportionnellement le jeu de l'équilibre oculaire : à l'immobilité des globes correspond toujours la perception d'immobilité ; au mouvement, au battement oculaire, correspond toujours la perception d'un mouvement de sens, d'étendue et de vitesse proportionnels au sens, au nombre et à la fréquence des battements des yeux.

Quelle que soit la cause, les faits restent identiques, soit que le mouvement des yeux soit déclenché avec ou sans vision, avec ou sans mouvement du corps, avec ou sans possibilité d'influence sur le labyrinthe.

Quant aux labyrinthes, sans définir leur rôle, l'auteur inclinerait à leur attribuer une contribution au maintien de la tonicité musculaire chacun pour une moitié du corps, ce qui expliquerait les troubles survenant lors de leur destruction ou de leur excitation, ainsi que le nystagmus qui résulte de l'excitation mécanique, thermique ou pneumatique du labyrinthe.

P. BÉHAGUE.

Syphilis héréditaire de l'Enfance, par EDMOND FOURNIER, 1 vol., 205 pages, 57 fig. V pl. en couleur, Maloine, édit. Paris, 1921.

Edmond Fournier, pieux et digne continuateur de l'œuvre de son père, le Prof. A. Fournier, a déjà consacré plusieurs volumes d'importance à la Syphilis héréditaire : *Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis* (1898), *Recherche et diagnostic de l'hérédosyphilis tardive* (1907), *Syphilis héréditaire de l'âge adulte* (1912).

Son nouvel ouvrage, qui vient heureusement compléter la série de ces études, est consacré à la *Syphilis héréditaire de l'enfance*. Il est superflu d'en souligner le haut intérêt pour le clinicien. En groupant sous une forme claire et concise toutes les manifestations spécifiques héréditaires qui peuvent être décelées chez l'enfant, l'auteur n'a pas seulement fait une œuvre nosographique intéressante, il a fait œuvre utile au point de vue social.

Sa conviction, étayée sur l'enseignement paternel, s'exprime fermement dès le premier chapitre de cet ouvrage ; la syphilis a des retentissements qui peuvent se faire sentir pendant plusieurs générations et qui portent préjudice à toute la descendance. La morale qui, logiquement, découle de cette conception est que, dans tous les cas, le mariage devrait être interdit aux syphilitiques. *Dura lex, sed lex*.

L'auteur passe ensuite en revue les manifestations précoces de la syphilis héréditaire ; elles sont nombreuses : mauvais état général, coryza, bronchite, convulsions, céphalées, hypertrophie du foie, de la rate, des testicules, pemphigus, pseudo-paralysie de Parrot. En outre, une longue série de manifestations cutanées : syphilis érythémato-papuleuse et acnéiforme, plaques muqueuses, leucoplasie, glossites, etc.

Non moins nombreuses et variées sont les manifestations osseuses : ostéopériostites, gommès, coxalgie, et même le mal de Pott, la maladie de Paget et le Rachitisme. Les déformations du crâne sont parmi les plus caractéristiques : front olympien, front en carène, crâne natiforme, asymétries crâniennes, synostoses, microcéphalie, hydrocéphalie. Aux membres on peut observer le pied bot, des hypertrophies ou des hypotrophies (nanisme et gigantisme), des viciations pelviennes et des arthropathies multiples.

Les lésions du système nerveux qui, selon l'auteur, sont imputables à l'hérédosyphilis paraissent capables de provoquer tous les syndromes neuropathologiques connus : les méningites, la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, l'épilepsie, le tabes, la paralysie générale, la chorée, les tics, la maladie de Basedow, la maladie de

Parkinson, etc., si bien que les maladies du système nerveux reconnaîtraient une étiologie univoque : la syphilis.

On retrouve son empreinte dans presque toutes les affections des systèmes circulatoire, respiratoire, digestif : aortites, artériosclérose, ectasies, infiltration pulmonaire, appendicite, entérocolite, ictère, néphrites, atteintes génitales chez l'homme et chez la femme.

Enfin toutes les dystrophies relèvent de la syphilis : athrepsie, rachitisme, infantilisme, obésité, etc.

Une étude très documentée est consacrée aux dystrophies craniennes et faciales plus particulièrement rattachées à la syphilis, et notamment aux malformations dentaires. Les organes des sens (œil, oreille) présentent aussi des stigmates révélateurs de la syphilis héréditaire.

En matière de conclusion, l'auteur formule plusieurs préceptes qui méritent d'être médités :

L'enfant issu de parents syphilitiques, en dehors des accidents syphilitiques unanimement reconnus, est exposé à des accidents viscéraux, qui passent inaperçus, mais sont le prélude de viscéropathies graves à l'âge adulte.

Aussi, pratiquement, tout enfant issu de parents syphilitiques doit-il être soumis à un traitement antisiphilitique, même s'il est réputé sain.

Puisqu'il paraît encore impossible d'interdire le mariage aux syphilitiques, du moins ne doit-on le permettre qu'après un délai aussi long que possible et après un traitement soigneusement conduit ; en tout cas convient-il d'appliquer ce traitement aux enfants hérédosyphilitiques, en dépôt des apparences. De même il faut soigner la mère pendant sa grossesse.

Parmi les stigmates de l'hérédo-syphilis, il en est cinq dont la signification est indubitable. Ce sont : le *crâne naïf*, le *tibia en lame de sabre*, la *dent d'Hutchinson*, la *dent en fournevis*, l'*érosion cuspidienne de la première grosse molaire*.

Et l'on peut donner de l'hérédo-syphilitique le portrait schématique suivant :

C'est un être de taille plus petite que la moyenne, de formes grêles, parfois rabougri, paraissant plus jeune que son âge, autrement dit infantile, doté d'un crâne malformé, bosselé, d'une dentition défectueuse, de jambes plus ou moins incurvées.

Ce type est-il caractéristique de l'hérédo-syphilis ? Edmond Fournier n'est pas éloigné de le croire. En tout cas, il admet que : « de toutes les hérédités morbides, c'est l'hérédité syphilitique qui, avec une prédominance numérique considérable, le réalise le plus souvent. »

R.

Syphilis Nerveuse, par L. BABONNEIX, 106 pages avec figures, in *Traité de Pathologie médicale et Thérapeutique appliquée*. Paris, 1921, Maloine, édit.

Le rôle de la syphilis dans les affections du système nerveux a pris une telle importance au cours de ces dernières années qu'on est conduit à envisager la neuropathologie presque entière pour traiter cette question. Il faut féliciter l'auteur d'avoir su présenter ce vaste problème sous une forme quasi schématique, dont il ne se dissimule pas d'ailleurs l'instabilité. C'est un exposé d'attente, mais où il a tenté de condenser toutes les notions courantes et où, comme il le dit lui-même, « loyalement, est tentée la discrimination entre ce qui est acquis et ce qui ne l'est pas encore ».

Il envisage d'abord la *Lepto-méningo-vascularite* qui semble le substratum anatomique de la plupart des syphilis nerveuses, et fait à ce propos une étude détaillée des modifications du liquide céphalo-rachidien.

Il étudie ensuite la *Syphilis nerveuse proprement dite* : son anatomie pathologique (gommes, ramollissements, méningo-encéphalite chronique, lésions méningo-médullaires), ses manifestations cliniques (sensitives, sensorielles, motrices, mentales), les syn-

dromes méningo-encéphalitiques, méningo-médullaires, méningo-radiculaires et névritiques.

Enfin, le *Traitement*, dont les indications et les variantes sont présentées avec détails et précision.

Un chapitre à part, très développé, est consacré au *Tabes*. Des images anatomo-pathologiques et cliniques éclairent les descriptions.

A signaler une recherche toute particulière de classification tendant à présenter l'étude de la question sous forme de tableaux typographiques faciles à se remémorer. La tâche est malaisée pour un sujet aussi complexe. Bien qu'artificiel et partant peu conforme à la réalité clinique, ce procédé rendra cependant service pour guider dans le dédale des syphilis nerveuses.

R.

La Croissance, par APERT. 1 vol. 250 pages. Bibliothèque de philosophie scientifique. Paris, Flammarion, édit., 1921.

Rien n'est plus utile pour un médecin que de connaître les modifications normales de l'être humain selon son âge. Et cependant la plupart de ces notions demeurent lettre morte dans l'enseignement médical actuel. Ignorant les conditions de la croissance normale, le jeune médecin n'est pas en mesure d'apprécier des anomalies qui cependant nécessitent des prescriptions spéciales d'hygiène ou de thérapeutique. L'auteur s'est efforcé de combler cette lacune. On doit vivement l'en féliciter.

L'étude même de la croissance présente un intérêt pratique de premier ordre. Pendant sa période de croissance, l'être humain reste jusqu'à un certain point malléable ; toute action qu'il subit est susceptible d'influer en bien ou en mal sur toute sa vie ultérieure.

Fixer les conditions d'une bonne croissance est donc un problème important. Avec les données actuelles des sciences biologiques et médicales, ce problème peut être résolu avec une approximation suffisante.

Après avoir fait connaître les données numériques relatives à la croissance normale dans l'enfance et l'adolescence, l'auteur étudie les diverses conditions agissant sur la croissance : ration alimentaire, quantité et qualité des aliments, importance de certaines substances telles que les graisses, le fer, les acides aminés ; il insiste sur le rôle des vitamines de croissance d'après les découvertes récentes. Il met en relief l'influence des sécrétions internes et passe en revue les curieuses anomalies de croissance qui sont la conséquence des modifications des glandes à sécrétion interne. Enfin il montre le rôle du système nerveux, et l'influence néfaste de l'hérédité morbide.

Il poursuit par une étude des maladies de croissance et conclut par une vue d'ensemble sur l'hygiène de la croissance.

Cette étude n'est pas seulement profitable pour le médecin ; elle doit être connue des pédagogues ; elle ne devrait être ignorée d'aucun parent.

R.

Sutures Nerveuses tardives pour Blessures de Guerre. Vingt cas opérés en captivité en Allemagne. Résultats éloignés, par LUCIEN FÉRÉ. Thèse de Paris (152 p.), Vigot, édit., 1920.

Série de vingt sutures nerveuses tardives de divers nerfs mixtes périphériques, pratiquées en captivité en Allemagne, dans des conditions chirurgicales précaires, sur des blessés moralement et physiquement déprimés, selon le procédé classique (résection du névrome et gliome avec avivement, affrontement très exact par suture du péri-nèvre) suivi de l'enveloppement de la suture par un lambeau musculaire. L'opération a donné, après un temps variable, des résultats fonctionnels très bons dans cinq cas ; partiellement très bons dans deux cas ; bons dans quatre cas ; médiocres dans trois cas ; soit *quatorze cas d'amélioration* à divers degrés, et non encore définitive, ne laissant que *cinq échecs* dont trois trouvent une explication anatomique : deux par écart trop

important ayant rompu la suture, et un par coaptation angulaire défectueuse. Ceci permet quelques conclusions :

1° La suture nerveuse tardive (dix à quinze mois après la section) de n'importe quel nerf peut donner des résultats heureux, et dans des proportions telles que l'opération reste formellement indiquée, même au delà de ce temps.

2° Une des principales conditions opératoires du succès est l'exacte coaptation des surfaces d'avivement par suture très soignée du périnèvre. Des pertes de substance de 6 centimètres pour le radial, médian et cubital, de 8 centimètres pour le tronc du sciatique, après ablation du névrome et du gliome, n'empêchent pas d'obtenir cette coaptation exacte, en s'aidant de points d'approche à distance, et en mettant le membre dans certaines attitudes qui favorisent ce rapprochement.

3° Indépendamment de la technique chirurgicale, un facteur important de succès est constitué par les soins postopératoires et les exercices exécutés avec persévérance par un blessé désireux de guérir. Ils ne nécessitent pas une installation compliquée d'appareils de mécanothérapie et d'électricité. Il s'agit seulement de conserver les muscles dans un état suffisant d'entretien pour qu'ils puissent bénéficier du retour de l'innervation.

4° Les résultats ont été meilleurs dans les cas de section complète que dans les cas de section partielle, où par prudence on conservait la partie restée apparemment intacte. Pour ces cas de lésion partielle il y aurait lieu d'être moins conservateur.

5° Il faut savoir attendre longtemps les résultats définitifs de la suture tardive, l'amélioration pouvant débiter tardivement et progresser insensiblement pendant plusieurs années. Il est possible que des résultats aussi bons fussent trouvés par les auteurs qui ont publié des statistiques hâtives et peu favorables à la suture, s'ils pouvaient revoir leurs opérés à longue échéance.

E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Etudes des Cellules à bâtonnet de Nissl dans l'Ecorce Cérébrale des Paralytiques généraux, Déments séniles, Epileptiques, Gliomateux, des malades atteints de Méningites tuberculeuses et de Delirium tremens, par V. NODA, *Journ. of Nerv. a. Ment. diseases*, p. 161, mars 1921.

Les cellules à bâtonnet sont fréquentes dans la paralysie générale ; elles sont nombreuses aussi dans la méningo-encéphalite, mais jamais autant que dans la paralysie générale.

Les cellules gliomateuses ressemblant aux cellules à bâtonnet sont fréquentes dans la tumeur, mais moins fréquentes dans le cortex.

Dans l'épilepsie, la démence sénile et le delirium tremens, les cellules à bâtonnet sont rares et sans signification pathognomonique.

En général, les cellules à bâtonnet sont rencontrées dans les altérations mésodermiques et ectodermiques. Elles proviennent d'altérations les unes du mésoderme, les autres de la névroglie.

P. BÉHAGUE.

Etude du Système Nerveux central dans le Purpura hémorrhagique, par ALFRED GORDON, *Journ. of Nerv. a. Ment. Diseases*, p. 144, août 1919.

L'auteur décrit des lésions consistant en vacuoles extra-cellulaires qui se trouvent dans tout le système nerveux central, hormis le cervelet, mais qui ne touchent que la substance grise.

P. BÉHAGUE.

SÉMIOLOGIE

La Migraine chez les Enfants, par J. COMBY, *Arch. de Méd. des enfants*, 1921, n° 1.

Le syndrome a d'abord une localisation moins précise, moins exactement hémisphérique.

cranienne ; les paroxysmes sont moins fréquents et moins intenses ; et le diagnostic ne peut être établi que par l'élimination des autres causes de céphalalgie. Il a été signalé dès le premier âge. Le traitement par suppositoires (quinine, chloral et antypirine) est à recommander.

P. LONDE.

Syphilis et Descendance, par BURTON PETER THOM, *J. Nerv. a. Ment. Diseases*, p. 8, janvier 1921.

L'auteur conclut que la syphilis exerce une influence néfaste sur la descendance jusqu'à la 3^e et même 4^e génération, tant au point de vue physique qu'au point de vue mental.

P. BÉHAGUE.

Un cas de Dystonie musculaire déformante, par W. FRAUENTHAL et C. ROSENHECK, *Journ. of Nerv. a. Med. Diseases*, p. 140, août 1920.

Cas de dystonie musculaire déformante classique à début dans le jeune âge chez un israélite russe.

P. BÉHAGUE.

L'Amiotonie congénitale d'Oppenheim et la maladie de Werdnig-Hoffmann sont une même entité morbide, par M. LEENARDT et M^{lle} SENTIS, *Archives de Médecine des enfants*, n° 3, 1921 (2 observ., bibliographie).

Obs. 1. — Garçon de onze mois ayant eu à partir de l'âge de trois mois une paralysie atrophique progressive du tronc et des membres (racine des membres surtout), puis régression. Le cri est remplacé par une expiration muette ; R.D. aux membres inférieurs. Hypotonie. Mort dans l'apnée à quinze mois à la suite d'un rhume, la respiration étant devenue exclusivement diaphragmatique.

Obs. 2. — Fille de quatre mois. Paralysie atrophique des muscles du tronc et du cou (sauf du sterno-clido-mastoidien), des muscles respiratoires (sauf du diaphragme) et des membres. Mort dans l'apnée à l'âge de 4 mois 1/2.

Les deux maladies peuvent être familiales, elles atteignent de la même façon les mêmes groupes musculaires. Quant au caractère congénital, relevé par Oppenheim et non par Werdnig-Hoffmann, il ne s'agit probablement là que d'une simple différence de degré ; il en est de même des différences dans les réactions électriques et de la différence de pronostic établie entre les deux maladies. La mort, quand elle survient, se produit par le même mécanisme, par apnée ; et les lésions sont à peu près les mêmes : même atrophie des cellules et des nerfs moteurs, même atrophie de la fibre musculaire. Il s'agit dans les deux cas d'une poliomyélite diffuse chronique de la première enfance.

P. LONDE.

Six observations de Paralysie Diphtérique guérie par la Sérothérapie, par RAOUL LABBÉ, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 10, 1921 (7 observat.).

Quatre cas étaient bénins et limités au voile du palais ; 2 fois la forme était sévère et la paraplégie dominait. Bien que la paralysie fût tardive, dans toutes ces observations, la guérison fut assez brusquée pour être attribuée au traitement sérothérapique dont la dose varia de 30 à 100 centimètres cubes, uniquement calculée sur l'intensité des symptômes, et qui doit être continué jusqu'à guérison complète. Une paralysie du voile du palais, datant de quatre ans, chez un enfant de huit ans, fut guérie en quelques jours avec 100 centimètres cubes de sérum répartis en cinq piqûres faites à deux jours d'intervalle.

P. LONDE.

Un cas de Neurofibromatose généralisée, par J. COMBY, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 6, 1921.

Tumeurs cutanées et sous-cutanées multiples (fibromes mous ou durs, nævi verru-

queux pigmentés, névrome douloureux), et taches pigmentaires, innombrables sur le tronc d'un garçon de 13 ans 1/2. L'enfant présente, en outre, du déficit intellectuel.

P. LONDE.

Les Vomissements périodiques avec Acétonémie, par MARFAN, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 2 et 3, 1921.

Etude complète du syndrome encore obscur, rare avant l'âge de 5 ans, et parfois difficile à distinguer de l'appendicite, malgré l'absence de douleurs abdominales.

P. LONDE.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE, CRANE, MÉNINGES

Les Encéphalites aiguës chez les Enfants, par J. COMBY, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 8, 1921.

62 observations personnelles échelonnées depuis l'âge de deux mois et demi jusqu'à l'âge de quinze ans ont eu pour cause les maladies infectieuses les plus diverses et notamment l'entérite ou un traumatisme ou une intoxication. La contagion paraît exceptionnelle. Localisations anatomiques et modalités cliniques des plus variées.

Le mésocéphale paraît particulièrement atteint par l'encéphalite épidémique. La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont loin d'être constants. Outre les paralysies des membres et des muscles du globe oculaire, on observe le tremblement, l'athétose, l'ataxie cérébelleuse, le syndrome de Parkinson. Les algies sont moins fréquentes que chez l'adulte. Les altérations du liquide céphalo-rachidien ne sont pas constantes. Les séquelles cérébrales sont habituelles. La mortalité a été de 9,60 %. Mais il est inutile et barbare de recourir à l'abcès de fixation.

P. LONDE.

La Maladie de Wilson, par J. COMBY, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 1, 1921.

Se reporter à l'article de P.-L. Marie dans la *Presse Médicale* du 12 juin 1920.

P. L.

Hémicraniose, par ANDRÉ LÉRI, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 3, 1921 (1 observat., 2 photographies).

Garçon de 10 ans présentant une triple tuméfaction unilatérale droite de la voûte crânienne, sans signes de compression intracrânienne. Il s'agit néanmoins d'un cas comparable à ceux de Brissaud et Leriboullet dans lesquels l'évolution ne s'est aggravée sous forme de sarcome angiolithique qu'après l'âge de vingt ans.

P. LONDE.

Méningites Méningococciques à forme ventriculaire, par PIERRE WORINGER, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 3, 1921 (bibliographie).

Fillette de huit mois. Début par des convulsions et un vomissement. Trois semaines après, amaigrissement extrême (poids : 3.600 gr.) ; anxiété, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale ; grand fontanelle bombée. La ponction lombaire donne un liquide trouble aseptique avec polynucléose. Réaction de B. W. négative. A l'autopsie, méningite surtout basilaire et ventriculaire.

Le second cas, chez un enfant de sept semaines, est analogue ; mais avec lymphocytose et une évolution plus longue. Ponction ventriculaire qui permet d'obtenir une culture pure de méningocoques B.

P. LONDE.

Méningites Méningococciques à forme ventriculaire, par PIERRE WORINGER (de Strasbourg), *Arch. de Méd. des enfants*, n° 9, 1921.

La ventriculite isolée existe cliniquement ; mais est-elle la localisation secondaire d'une méningite diffuse ?
P. LONDE.

Méningites Méningococciques à forme ventriculaire, par KSAWERY LEWKOWICZ (de Cracovie), *Arch. de Méd. des enfants*, n° 9, 1921.

Toute méningite est une ventriculite primitive qui ne se généralise que secondairement aux méninges.
P. LONDE.

Le Traitement spécifique de la Méningite épidémique, par KSAWERY LEWKOWICZ (de Cracovie), *Arch. de Méd. des enfants*, n° 617, 1921, et *Soc. méd. de Cracovie*, 25 février 1920 (douze observations, douze figures).

Il faut s'efforcer de déterminer la largeur ou le rétrécissement des ventricules latéraux, en ponctionnant de préférence à côté de la ligne médiane, et de noter la quantité de liquide cherché dont l'abondance est un signe favorable, mais qui est généralement moindre qu'à l'état normal. Il faut aussi comparer les tensions intrarachidiennes et intracrâniennes, et noter l'*index albumineux* qui diminue quand l'écoulement du liquide céphalo-rachidien vers les espaces sous-arachnoïdiens est entravé, mais s'élève quand il y a obstruction et stagnation dans les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle. Le traitement par le sérum a donné chez les nourrissons au sein 58 % de guérisons seulement ; la mortalité est plus élevée que chez les enfants plus âgés, la mortalité est plus forte encore chez les nourrissons élevés artificiellement. Le peu de résistance du tissu cérébral prédispose le premier âge à l'hydrocéphalie (et particulièrement l'enfant au biberon) ainsi qu'à l'œdème cérébral qui amène une paralysie spasmodique générale progressive.

Il faut recommander l'injection bilatérale de sérum dans les parties inférieures des ventricules latéraux et au besoin une trépanation décompressive.

P. LONDE.

Méningite Tuberculeuse et Syphilis héréditaire, par V. HUTINEL et PR. MERKLEN, *Arch. de Méd. des enfants*, n° 9, 1921 (6 obsrv.).

Il existe chez les hérédo-syphilitiques des réactions méningées qui simulent la méningite tuberculeuse. Mais la méningite tuberculeuse elle-même vient compliquer la syphilis héréditaire très fréquemment. Sur 206 enfants soignés pour une méningite tuberculeuse, 23, soit 11,16 %, étaient manifestement syphilitiques, sans compter les cas méconnus ou latents qui ne sont pas rares et qui devraient être l'objet d'une enquête approfondie avec recherche de la réaction de Bordet-Wassermann. L'évolution de la méningite tuberculeuse chez les hérédo-syphilitiques est peut-être plus traînante, plus longue, plus irrégulière, parfois avec signes anormaux tels que ceux d'une localisation médullaire avec rachialgie et radiculite. La conclusion pratique est de prescrire dans tous les cas de méningite tuberculeuse les frictions mercurielles et même l'iode, malgré l'échec habituel.

P. LONDE.

SYMPATHIQUE

Note relative à l'anatomie descriptive de la chaîne cervicale du Sympathique.

Sur l'existence du Ganglion cervical moyen, par A.-C. GUILLAUME, *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, n° 5, p. 314, mai 1920.

Les descriptions classiques ne s'accordent pas avec la réalité en ce qui concerne le ganglion cervical moyen, plus qu'inconstant ; lorsqu'il existe, ce n'est rien de plus qu'un

amas gangliforme ; si l'on veut décrire un ganglion cervical moyen ayant la valeur d'un ganglion véritable, il faut le placer dans les masses du ganglion confondu.

E. F.

Les Fibres Oculo-pupillaires du système Sympathique. Division de la première Racine thoracique chez l'homme, par WILLIAM G. SPILLER, *American Journal of the med. Sciences*, n° 3, p. 325, mars 1920.

La constatation d'un syndrome de Claude Bernard-Horner dans un cas d'hémiplégie cérébrale a attiré l'attention de l'auteur sur l'origine centrale des fibres oculo-pupillaires et le centre sympathique situé, d'après les expériences de Karplus et Kreidl, dans l'hypothalamus. Les fibres oculo-pupillaires ne subissent pas de décussation au-dessous de la protubérance ; c'est ce que prouvent les observations de lésions du pont, de la moelle allongée, de la moelle cervicale avec syndrome sympathique homolatéral. Spiller rappelle les travaux de M^{me} Dejerine concernant le trajet des fibres sympathiques dans la première racine thoracique, discute certains détails, et rapporte des observations de syndrome oculo-pupillaire par section ou autre lésion de cette première racine thoracique chez l'homme.

THOMA.

Neuroblastome Sympathique, relation d'un cas, par P. C. GUNBY (de Rochester), *American Journ. of med. Sciences*, n° 2, p. 207, août 1920.

Depuis le mémoire de Wright, on reconnaît mieux les tumeurs ayant pour origine les cellules nerveuses du sympathique ; plusieurs cas en ont été publiés. L'observation anatomo-clinique de l'auteur est un nouvel exemple de ce type de tumeurs.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans chez qui la tumeur primitive siégeait dans une surrenale et qui présentait des métastases crâniennes multiples. L'histologie vérifia la nature des néoplasies.

THOMA.

Le Syndrome de Claude Bernard-Horner par Blessures de Guerre, par EUGÈNE DRECOURT, *Thèse de Paris*, 1919.

Dû à une lésion du sympathique, le syndrome est souvent accompagné d'autres troubles (par blessure du plexus brachial ou des quatre derniers nerfs crâniens dans l'espace rétro-parotidien postérieur). Le syndrome de Claude Bernard-Horner est fréquemment dissocié, les symptômes vaso-moteurs faisant défaut. Cette dissociation s'explique par le fait que dans les blessures de guerre le cordon sympathique, contenant les fibres vaso-motrices, n'est lésé qu'en partie. Le syndrome, n'apportant aucune gêne visuelle ni oculaire, n'appelle pas l'intervention chirurgicale ; le blessé ne saurait prétendre à une indemnité ; il doit être maintenu dans le service armé.

E. F.

Sur certains symptômes Cardio-vasculaires du Syndrome de Horner, par ANDRÉA ROCCAVILLA, *Riforma med.*, n° 51, p. 1170, 18 déc. 1920.

Quatre cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, deux chez des blessés de guerre, deux dans des circonstances pathologiques. Chez tous ces malades on constate de l'ophtalmie, le pseudo-ptosis palpébral, l'hypotension du bulbe oculaire, le myosis irréductible à la cocaïne sans troubles de la réflexivité pupillaire, quelque nystagmus. La sympathicoparésie est d'origine périphérique dans les deux premiers cas, médullaire dans les deux autres. Des phénomènes sympathiques de divers ordres existent dans le membre supérieur parésié (hypothermie, cyanose, vaso-motricité facilement épuisable par le réchauffement ou la réfrigération, indifférence à l'adrénaline et à l'atropine, modifications par action de la pilocarpine).

Les faits sur lesquels l'auteur attire l'attention et qu'il étudie chez ses malades sont : des troubles marqués du rythme cardiaque, l'hyperréflexivité oculo-cardiaque et

labyrinthe-cardiaque du côté sympathico-parétique, l'augmentation du volume du cœur. Il résulte de cette étude, avec tracés et mensurations, et de la discussion qui la suit, que certaines arythmies, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, l'expansion cardio-cavitaire surtout à droite, sont peut-être à inscrire parmi les signes fondamentaux de la paralysie du sympathique cervical.

F. DELENI.

Action du Sympathique cervical sur la Tonicité des Muscles de l'Oreille externe, par V. DUCCESCHI, *Arch. di Fisiologia*, n° 1-2, p. 59, nov. 1918-janv. 1919.

Quand on enlève à des lapins le ganglion cervical supérieur, l'oreille du côté opéré devient tombante et elle se relève moins que l'opposée par effet des excitations ; son tonus est diminué sans qu'il y ait modification de la forme de cet appareil à musculature complexe qu'est le pavillon de l'oreille du lapin. Discussion sur les rapports existant entre la tonicité musculaire et l'innervation sympathique.

F. DELENI.

Hypersécrétion Cérumineuse du côté atteint dans quatre cas de Syndrome Sympathique cervical paralytique, par LUCIEN CORNIL, *Gazette des Hôpitaux*, n° 32, p. 501, 1^{er} avril 1920.

Examinant des blessés atteints de syndrome de Claude Bernard-Horner, l'auteur a constaté que leur hypoacousie du côté lésé tenait à une hypersécrétion des glandes sébacées du conduit auditif : le sympathique cervical aurait donc un rôle inhibiteur sur la sécrétion sébacée.

E. F.

Angine de poitrine guérie par la Résection du Sympathique cervico-thoracique, par THOMAS JONNESCO (de Bucarest), *Académie de Médecine*, n° 30, p. 93, 5 oct. 1920.

Cas d'angine de poitrine traité et guéri par la résection du sympathique cervico-thoracique.

C'est le premier cas où la chirurgie se soit attaquée à cette grave maladie du plexus nerveux pré-aortico cardiaque qui paraissait se dérober complètement à l'action de la chirurgie.

E. F.

Traitement chirurgical de l'Angine de Poitrine par la Résection du Sympathique cervico-thoracique, par THOMAS JONNESCO, *Presse méd.*, n° 29, p. 193, 9 mars 1921.

Relation d'un cas typique d'angine de poitrine guéri définitivement (l'opération remonte à quatre ans) par la résection du sympathique cervico-thoracique. Ce premier cas de cure chirurgicale de l'angine de poitrine donne à penser que la sympathicectomie cervico-thoracique est appelée à rendre de nouveaux services. On sait que T. Jonnesco, après avoir dirigé cette opération contre l'épilepsie et le goitre exophtalmique, l'a appliquée ultérieurement au traitement du glaucome et de la migraine. L'intervention semble particulièrement indiquée dans l'angine de poitrine.

D'après T. Jonnesco, les symptômes de l'angine de poitrine reconnaissent pour cause une irritation du plexus cardio-aortique due à une lésion constante de l'aorte. Le réflexe, parti de cette origine, donne naissance aux troubles douloureux, vasculaires et moteurs qui constituent le syndrome. Ces troubles circulatoires, nerveux et musculaires ne peuvent se produire que si le réflexe parti du plexus aortique peut aboutir aux centres nerveux, et que ceux-ci peuvent réagir pour produire les phénomènes indiqués. En supprimant la voie centripète entre l'appareil cardio-aortique et les centres nerveux par la résection du sympathique cervico-thoracique, on supprime l'arrivée des réflexes aortiques aux centres nerveux et la réaction des centres. C'est ainsi que doit être comprise l'action bienfaisante de la résection du sympathique cervico-thoracique dans l'angine de poitrine.

Un détail est à remarquer: la résection du sympathique cervico-thoracique, chez le malade, n'a été pratiquée que d'un seul côté, du côté gauche. On aurait pu croire la résection unilatérale insuffisante pour obtenir l'isolement complet du plexus cardio-aortique d'avec les centres nerveux. Le résultat a prouvé le contraire. Ceci pourrait s'expliquer par le fait clinique que toutes les manifestations douloureuses de cette névralgie qu'est en somme l'angine de poitrine se limitent à la moitié gauche du thorax et au bras gauche; c'est pour cela d'ailleurs que le sympathique du côté gauche a été tout d'abord réséqué. Devant le résultat si brillant obtenu par cette opération unilatérale, il y a lieu de croire, jusqu'à nouvelle preuve, qu'une résection, même d'un seul côté, du côté gauche, serait suffisante pour obtenir le résultat parfait. Mais, l'opération étant simple et inoffensive, il est préférable ultérieurement de pratiquer la résection du sympathique des deux côtés, quand même la résection unilatérale se montrerait suffisante.

E. F.

Traitement chirurgical de l'Angine de Poitrine par la Résection du Sympathique cervico-thoracique, par T. JONNESCO (de Bucarest), XXIX^e Congrès de l'Assoc. franç. de Chirurgie, oct. 1920.

L'angine de poitrine n'avait pas jusqu'ici paru justiciable de la chirurgie. Pourtant la pathogénie qui fait provenir cette névralgie d'une irritation du plexus cardio-aortique devait faire envisager la destruction chirurgicale des voies aptes à transmettre aux centres cette irritation; François Frank estimait qu'un jour viendrait où la résection du sympathique cervico-thoracique serait pratiquée contre l'angine de poitrine. Pour la première fois l'opération a été réalisée en 1916 par T. Jonnesco. Il rend compte de ce premier fait, et du succès obtenu.

L'action de la résection du sympathique cervico-thoracique sur l'angine de poitrine trouve son explication dans ce fait, bien précisé par François Frank, que le sympathique cervico-thoracique contient, à part les filets centrifuges, des filets centripètes, sensibles, qui portent vers les centres nerveux les impressions reçues des viscères thoraciques et même abdominaux. L'angine de poitrine étant une manifestation de l'irritation du plexus pré-aortique due à l'aortite chronique qui existe toujours dans l'angine de poitrine, la suppression des filets ascendants ou sensitifs qui conduisent aux centres les irritations perçues au niveau de l'aorte, empêcherait la réaction des centres nerveux, et par conséquent de tous les phénomènes qui constituent l'accès d'angine de poitrine, y compris la mort subite due à l'anémie brusque du bulbe et à sa sidération.

Ces filets sensitifs passent, pour aller du plexus cardio-aortique vers les centres nerveux, par trois voies: la chaîne sympathique prévertébrale, le nerf vertébral et les premiers rameaux communicants dorsaux. Le carrefour que traversent les filets pour aboutir à ces voies est constitué par les ganglions sympathiques, dernier cervical et premier thoracique. La résection de cette masse ganglionnaire, en interceptant toute communication possible entre le plexus cardio-aortique et les centres nerveux, par l'intermédiaire du sympathique, supprime du même coup et la transmission des irritations pré-aortiques aux centres nerveux et la réaction de ceux-ci.

Tel est le mécanisme de l'action de la résection du sympathique cervico-thoracique dans l'angine de poitrine.

Dans le cas opéré par T. Jonnesco, la résection n'a été pratiquée que d'un seul côté, du côté gauche et, quoique unilatérale, elle a produit un effet parfait, ce qui s'expliquerait par le fait que toutes les manifestations douloureuses, constrictives, angoissantes de l'angine de poitrine se localisent plutôt du côté gauche. Malgré cela, dans l'avenir, vu la bénignité, la facilité de cette opération, il sera préférable de pratiquer la résection bilatérale.

E. F.

Des effets de la Sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme, par
RENÉ LERICHE, *Presse médicale*, n° 31, p. 301, 15 mai 1920.

L'ablation, sur quelques centimètres, de la gaine sympathique entourant la carotide interne au niveau du cou amène des effets intéressants étudiés par l'auteur chez quatre opérés.

Il y a d'abord un effet primaire ; l'artère se contracte et diminue son calibre.

Secondairement se produisent des phénomènes oculaires et des effets de vasodilatation. Les phénomènes oculaires sont ceux qu'on a coutume de tenir pour caractéristiques de l'ablation du ganglion cervical supérieur. Les modifications vaso-motrices sont constantes et bien marquées dans le territoire de la carotide interne, irrégulières dans le domaine de la carotide externe. Après la sympathectomie péricarotidienne interne, on observe ainsi de l'exophtalmie, du ptosis, du myosis, phénomènes durables, sinon définitifs, et de la dilatation des vaisseaux cérébraux, des vaisseaux du fond de l'œil, phénomènes passagers durant de un à deux mois. Parallèlement il y a augmentation du tonus oculaire et un peu d'exagération de la sécrétion lacrymale.

Les phénomènes observés relèvent bien, uniquement, de l'action dirigée sur le sympathique péricarotidien ; les branches du ganglion cervical supérieur ne peuvent être touchées au cours de l'intervention.

Puisqu'il en est ainsi, on est conduit à se demander s'il n'y a pas lieu d'engager dans une voie nouvelle la chirurgie du sympathique cervical. Jusque-là on s'est borné à sectionner la chaîne cervicale et à enlever le ganglion supérieur ou les autres ganglions, et cela quel que fût le but cherché : action sur la maladie de Basedow, action sur les névralgies faciales.

Les faits ci-dessus rapportés donnent à penser que les opérations classiques sont hors de proportion avec le but qu'elles se proposent : la mutilation nerveuse pourrait, peut-être, être moins considérable. Il y aurait lieu, pour y parvenir, d'analyser de très près le rôle de chacune des branches du ganglion supérieur et on pourrait peut-être substituer à l'ablation univoque du ganglion la simple section ou l'arrachement de quelques filets bien précis. Dans la maladie de Basedow, on pourrait par exemple essayer la sympathectomie péri-carotidienne interne pour agir sur les signes oculaires, sectionner les nerfs cardiaques supérieurs pour influencer la tachycardie, et supprimer les filets thyroïdiens qui longent l'artère thyroïdienne supérieure, dans la névralgie du trijumeau, on ferait la sympathectomie péricarotidienne interne et externe. Peut-être obtiendrait-on les mêmes effets thérapeutiques que par l'ablation du ganglion, sans détruire un centre important d'innervation.

A un autre point de vue, les faits signalés ont également un intérêt : la constatation d'une constriction de la carotide interne sous l'effet d'une excitation sympathique indique qu'il peut se réaliser ainsi temporairement, sous des influences diverses, une diminution brusque de l'apport sanguin au cerveau.

Il est possible que les syncopes temporaires constatées après certaines pratiques de jiu-jitsu, ou mortelles après pendoïson brusque, n'aient pas d'autre explication qu'un brusque spasme artériel dû à l'excitation sympathique traumatique, comme dans la « stupeur artérielle » décrite par Viannay. En tout cas, il y a lieu de chercher si la réduction temporaire du calibre carotidien ainsi obtenue ne pourrait pas être utilisée pour réaliser une utile hémostase dans certaines opérations encéphaliques.

E. F.

Sympathectomie péricarotidienne, par CH. ABADIE, *Presse méd.*, n° 62, p. 606,
1^{er} sept. 1920.

Ch. Abadie distingue une variété spéciale d'atrophie des nerfs optiques ; elle résulte d'un trouble de la nutrition dû à la vaso-constriction permanente, chronique, des artères.

rioles alimentant ces troncs nerveux. L'indication thérapeutique est donc de mettre un terme à la vaso-constriction pathogène par la section des filets du sympathique entourant la carotide interne à son origine ; ces filets sont le point de départ du plexus carotidien qui tient sous sa dépendance la circulation du nerf optique et de la rétine. L'opération a été pratiquée à droite, en 1917, sur un malade dont l'œil gauche était perdu et la vision de l'œil droit très diminuée. Une amélioration immédiate s'ensuivit, mais ne dura pas ; une suppléance s'était faite par l'intermédiaire de filets émanés du ganglion cervical supérieur, qui avaient dû échapper à la dénudation limitée de la carotide interne. La seconde opération, très pénible, fut suivie, elle aussi, d'une amélioration temporaire. Dans trois autres cas, toujours à un stade avancé, le résultat fut le même, une amélioration qui ne persiste pas.

M. Abadie publie le bilan de ses tentatives pour accentuer l'intérêt de la récente communication de M. Leriche qui trouve la sympathectomie péricarotidienne indiquée pour combattre certains états pathologiques de la partie antérieure du cerveau.

E. F.

Traitement de certaines Ulcérations spontanées des Moignons par la Sympathectomie périartérielle, par RENÉ LERICHE, *Presse méd.*, n° 78, p. 765, 27 oct. 1920.

Toutes les ulcérations des moignons ne sont pas dues à l'inflammation de l'os sus-jacent ou à la fragilité d'une cicatrice adhérente. On voit parfois un moignon de jambe bien étoffé, à cicatrice linéaire et souple, à squelette régulier, s'ulcérer au dehors de toute pression anormale, dans un appareil correctement adapté, sans que la syphilis ou toute autre cause générale puisse être mise en cause. On cherche, pour expliquer ces ulcérations trophiques, une lésion nerveuse susjacente ou l'oblitération de l'artère maitresse du membre ; à défaut de ces causes, l'on parle de névrite ascendante. Or, il s'en faut que ces facteurs soient toujours présents et on peut observer des ulcérations spontanées sur des moignons bien innervés et bien vascularisés.

Ce n'est d'ailleurs pas à dire, pour cela, que ces moignons soient absolument normaux : ils sont froids ; parfois ils ont de brusques poussées œdémateuses ; les parties molles gonflent ; le malade a la sensation que son os, trop long, va lui percer la peau ; il croit qu'il va se faire un abcès ; puis, assez brusquement, tout rentre dans l'ordre en trois à quatre jours. Mais ce sont là de petits incidents que les chirurgiens ignorent jusqu'au jour où, sur ces moignons, apparaît une phlyctène, en dehors de toute irritation et de toute pression ; la phlyctène crève, laissant à sa place une plaque parcheminée ou une escarre sèche, grosse comme une pièce de cinquante centimes ou un peu plus, sans tendance à la réparation. En même temps, le moignon entier est sensible. Et la surface ulcérée reste atone, avec des bords décollés, violacés, un peu œdémateux, avec une certaine tendance à s'étendre lentement. Les malades qui n'ont pas de douleurs aiguës supportent longtemps cet état et on voit ces ulcérations durer des mois, malgré tous les traitements. Quand on parvient à les faire cicatriser, la cicatrice est fragile et l'ulcération se refait aisément. Inutile de dire que ces amputés ne se servent pas de leur appareil.

Dans un cas de ce genre, M. Leriche a pratiqué une sympathectomie périfémorale dont le résultat paraît très encourageant.

L'ulcération datait de cinquante-quatre jours ; elle avait les dimensions de deux pièces de deux francs juxtaposées ; aucun traitement ne l'avait modifiée ; elle s'accompagnait de sensations pénibles plutôt que vraiment douloureuses dans le moignon, qui était lourd à la main, comme trop étoffé. Il s'agissait d'une amputation au-dessous du lieu d'élection, faite en milieu aseptique pour régulariser une amputation primitive ; on avait employé le procédé à lambeau postérieur ; en apparence, le résultat était parfait. Cependant, le blessé auquel on avait donné un appareil américain n'avait jamais pu s'en servir parce

que son moignon gonflait ; et depuis un an, il marchait presque toujours avec des béquilles. Il en était ainsi lorsque l'ulcération était survenue spontanément.

Sympathectomie périfémorale, à la partie moyenne de la cuisse sur 6 à 8 cm. La gaine de l'artère était très vascularisée, striée de lignes rougeâtres perpendiculaires à son axe ; elle était très résistante, densifiée, certainement anormale. L'artère, sous l'effet de la sympathectomie, se contracta bien. La plaie fut refermée et un pansement sec fut mis sur l'ulcération.

Trois jours plus tard, on note que l'ulcération est aplatie : elle n'a plus les bords surélevés et boursoufflés. On a l'impression d'une grande amélioration. Au bout d'une semaine, la plaie est remarquablement nette, couverte de bourgeons charnus de bonne qualité, mais il n'y a encore aucun liséré épidermique. Depuis l'opération, plus la moindre douleur. Un mois après l'intervention, le blessé quitte le service. Six jours plus tard, la guérison est complète. En somme, la cicatrisation a demandé trente-cinq jours.

Le malade est revu quatre mois plus tard ; il est ravi du résultat, le moignon est souple, indolore, de température normale à la main ; la cicatrice de l'ulcération est lisse, non indurée, absolument indolore. Depuis trois mois, le blessé marche continuellement avec un appareil américain, sans la moindre gêne ; il n'a jamais connu, depuis son amputation, une pareille période de bien-être et de santé.

Chez cet amputé, avant même que l'ulcération soit survenue, il y avait une série de troubles traduisant un déséquilibre sympathique ; l'ulcération a succédé à des phlyctènes siégeant en plein lambeau ; elle avait les caractères d'une escarre d'origine ischémique. Les constatations faites au niveau de la gaine artérielle expliquent la possibilité d'une lésion sympathique. Le résultat thérapeutique paraît en faire la preuve. Aussi faut-il conclure que certaines ulcérations trophiques des moignons sont des ulcérations par trouble du sympathique périartériel et qu'il y a lieu d'en étudier le traitement par la sympathectomie.

E. F.

Anesthésie Splanchnique. Ses applications à la Chirurgie Gastrique, par

L. LABORDE, *Paris méd.*, n° 45, p. 348, 6 nov. 1920.

L'Anesthésie des Nerfs dorsaux et Splanchniques dans les Crises Gastriques du Tabes, par P. CARNOT et CAMBESSÈDES, *Paris méd.*, n° 45, p. 349, 6 nov. 1920.

On sait combien sont parfois violentes les douleurs gastriques de certains tabétiques ; l'on a dit qu'elles « constituent une des formes de tortures les plus intenses que l'homme puisse supporter ». Le pyramidon à hautes doses, la morphine elle-même ne donnent que des résultats incomplets.

Appliquant les données bien précisées en France par Pauchet et Sourdat, P. Carnot avec Casiglia, puis avec Guillaume, a traité en 1916, puis en 1918, plusieurs crises tabétiques, particulièrement intenses, par des injections paravertébrales de novocaïne-adréraline. Cette méthode, en portant une solution anesthésiante aux environs des nerfs dorso-lombaires, à leur émergence des trous de conjugaison, permet une anesthésie de la zone sensitive correspondante. Les résultats ont été excellents dans quelques cas, bien que non définitifs, et ont fait reculer les crises, sans empêcher l'éclosion ultérieure d'autres crises semblables ; dans d'autres cas, par contre, le soulagement a été moins évident, ce qui tient probablement au peu de précision anatomique des repères permettant à l'injection de baigner les nerfs dorsaux à leur émergence, près des ganglions sensitifs correspondants.

Devant l'inconstance des résultats obtenus, P. Carnot a saisi avec empressement la possibilité de faire agir la solution analgésique aux environs mêmes des nerfs splanchniques, d'après la technique de Woegé et de Roussielle, si remarquablement appliquée

par Pauchet à la chirurgie gastrique et décrite par M. Laborde. Les crises gastriques douloureuses à supprimer se développaient chez un homme de quarante-trois ans, ayant eu en 1916, au froit, une crise de vomissements de cinq à six jours et ayant, depuis cette époque, des crises périodiques tous les deux ou trois mois. Tabes très net. Le 8 octobre, à quatre heures du matin, débute une nouvelle crise ; le même jour, à midi, M. de Butler et M. Cambessédès font une double injection juxta-splanchnique selon la technique de Laborde ; de chaque côté 25 cc. de néococaine à 1 % sont injectés pour imbibber le tissu cellulaire rétro-péritonéal et baigner le plexus solaire. L'anesthésie est très bonne en moins d'un quart d'heure : les douleurs, très intenses auparavant, rétrocedent bientôt et cessent complètement une heure après la double injection. Néanmoins, par une sorte de dédoublement des phénomènes, des vomissements non douloureux persistent ; ils se reproduisent plus le lendemain ni les jours suivants. Les nausées, qui étaient habituelles chaque matin, même en dehors des crises, ont totalement disparu.

Chez une femme tabétique, âgée de 27 ans, les résultats de l'anesthésie splanchnique ont été, de même, excellents.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'une bonne technique. Ils se proposent de la perfectionner à mesure que leur champ d'étude s'étendra aux variétés diverses des douleurs splanchniques violentes.

E. F.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Encéphalite léthargique. Notices bibliographiques.

ARUNDO (G. d'). *Sur ladite Encéphalite léthargique.* (Rivista ital. di Neuropatol., Psichiat. e Elettroter., n° 2, p. 58, févr. 1920.) — Conférence avec présentation de deux malades atteints de la forme classique avec fièvre, somnolence, paralysies oculaires. Dans un cas antérieur (observation), il se manifestait des myoclonies. L'auteur insiste sur la diversité symptomatique de l'affection, sur ses séquelles, notamment dans la forme ambulatoire, sur les altérations anatomiques qui la conditionnent.

ALLOCCO (Orazio d'). *Conception anatomo-clinique unitaire des diverses formes d'Encéphalite.* (Riforma med., n° 22, p. 507, 29 mai 1920.) — L'auteur a étudié 9 cas de l'affection, l'un sporadique et antérieur de 5 années aux 8 autres, épidémiques. Les formes de ces cas ont été très diverses ; mais se reliant cliniquement l'un à l'autre, toujours conditionnés par la localisation virulente essentielle, ils justifient la conception de l'entité morbide ; à décrire toujours des types nouveaux, on risque de perdre de vue qu'il s'agit, dans les cas les plus différents cliniquement, d'une seule et même maladie.

BASTAI (P.) *Recherches bactériologiques et expérimentales sur l'Étiologie de l'Encéphalite épidémique.* (Accad. med. chir. Fiorentina, 29 avril 1920. Policlinico, Sez. prat., p. 798, 26 juillet 1920.) — L'inoculation intrarachidienne de matériel encéphalitique filtré au Berkefeld a déterminé chez cinq chats une maladie ressemblant à l'encéphalite léthargique. L'auteur a trouvé chez l'homme et chez un chat un petit coccus qui traverse les filtres, résiste à la glycérine, cultive sur substance nerveuse, et semble pouvoir reproduire l'encéphalite léthargique chez le chat. A. MICHEL. On ne saurait assurer que le coccus en question soit l'agent pathogène cherché ; ce n'est peut-être qu'un microbe d'association. En tout cas, il ne s'assimile à nul autre coccus. C'est quelque chose de nouveau et de très particulier.

BÉNARD (R.). *Le Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique.* (Paris méd., n° 23, p. 474, 5 juin 1920.) — Le liquide céphalo-rachidien, dans l'encéphalite léthargique, peut être normal ; ce fait, considéré d'abord comme la règle, est en réalité l'exception. Le liquide est toujours eau de roche ; fréquemment on observe l'hypertension.

La leucocytose varie de 5 à 137 ; maxima au début elle décroît ensuite ; elle est surtout constituée de lymphocytes. Le taux de l'albumine est parfois parallèle au nombre des leucocytes ; souvent taux d'albumine normal ou infime avec leucocytose marquée (dissociation cyto-albuminique). L'hyperglycorachie n'est pas constante, mais elle est fréquente et fournit un sérieux appoint au diagnostic ; elle varie de 0 gr. 67 à 1 gr. 06. Taux de l'urée normal, sauf s'il y a azotémie ; c'est alors de pronostic fâcheux. Pas de réaction biologique spécifique.

BOURGES (H.) et MARCANDIER (A.). *Note sur un cas d'Encéphalite léthargique avec coexistence de Somnolence, de Paralysies partielles oculaires, de Mouvements choréiformes, de Secousses myocloniques, de Catatonie et de Troubles délirants, Forme mixte à symptômes intriqués.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 17, p. 685, 14 mai 1920.) — Cas concernant un homme de 45 ans, ouvrier à l'arsenal de Brest. Sa complexité a rendu le diagnostic assez délicat. C'est d'ailleurs une modalité nouvelle qui ne s'adapte à aucune des formes jusqu'ici décrites. Evolution favorable.

BOVERI (Piero). *Sur l'Encéphalite léthargique.* (Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 13 fév. 1920.) — Une observation suivie de considérations générales.

BOVERI (Piero). *Forme Myoclonique de l'Encéphalite épidémique.* (British med. Journ., 24 avril 1920.) — Deux observations d'encéphalite myoclonique ; l'auteur oppose cette forme à la léthargique et insiste sur sa similitude avec la chorée de Dubini.

CAMPBELL (W. A.). *Encéphalite léthargique.* (Medical Record, p. 434, 11 sept. 1920.) — Remarques cliniques et thérapeutiques sur un cas rapporté avec détails.

CANTIERI (Collatino) et VERGUI (Remo). *Tentative thérapeutique dans l'Encéphalite léthargique.* (Riforma med., n° 23, p. 525, 5 juin 1920.) — Injections sous-cutanées de liquide céphalo-rachidien de convalescent dans deux cas d'encéphalite léthargique, cela à une période plutôt précoce de la maladie ; amélioration manifeste dès la troisième injection journalière. Un troisième cas était de forme grave : fièvre élevée, secousses myocloniques de la mandibule, parésie des nerfs VII et X, etc. La sérothérapie intrarachidienne avec le liquide de l'un des deux premiers malades procura une amélioration rapide.

CRUCHET (René). *La conception bordelaise de l'Encéphalite léthargique : Encéphalomyélite épidémique.* (Médical Record, n° 6, p. 225, 7 août 1920. New-York medical Journal, p. 173, 7 août 1920.) — L'encéphalite appelée léthargique à Vienne en mai 1917 et en mars 1918 à Paris a été signalée à Bordeaux dès avril 1917 ; elle a été considérée et décrite comme une des formes de l'encéphalomyélite subaiguë diffuse.

L'encéphalite léthargique se conçoit à Bordeaux comme encéphalomyélite épidémique de forme léthargique et est dite maladie de Cruchet. Cette conception tend à être partout admise.

CRUCHET (René). *La conception bordelaise de l'Encéphalite léthargique ou Encéphalomyélite épidémique.* (Brazil-médico, n° 27, p. 427, 3 juin 1920.)

CUMSTON (Charles Greene) (de Genève). *L'Encéphalite léthargique en France et en Suisse.* (New-York med. Journ., p. 185, 7 août 1920.) — L'auteur considère plus particulièrement les travaux français et suisses et il s'en sert pour mettre, en regard de la conception classique, les idées de Cruchet, Lhermitte et d'autres.

Les cas décrits sous le nom d'encéphalite léthargique ne semblent pas tous se rapporter à une maladie autonome ; la grippe (Sainton), la syphilis (Lortat-Jacob), la tuberculose (Lesage et Abrami), ont donné lieu à des syndromes encéphalitiques avec léthargie.

DELAHET et MARCANDIER. *Etat Méningé Eberthien primitif à forme léthargique. Autosérothérapie intrarachidienne. Guérison.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 29, p. 1211, 8 oct. 1920.) — Il s'agit d'un syndrome méningé

observé au début d'une fièvre typhoïde et diagnostiqué tout d'abord encéphalite léthargique. Le cas était grave ; l'autosérothérapie rachidienne fut tentée. L'introduction (toute fortuite) dans le canal rachidien de bacilles d'Eberth tués par la chaleur ou tout au moins d'antitoxines réalisant une séro-vaccination antityphoïdique intrarachidienne, a vraisemblablement déclenché l'amélioration qui se produisit.

DURAND. *Encéphalite léthargique, recherches bactériologiques.* (Riforma med., n° 35, p. 789, 28 août 1920.) — L'auteur donne les caractères d'un coccus isolé du sang des encéphalitiques, et qu'on ne trouve pas chez d'autres malades.

ESCHBACH (H.) et MATET (P.). *Encéphalite léthargique à forme délirante et hallucinatoire.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, n° 27, p. 1081, 23 juillet 1920.) — Dans l'observation actuelle, les symptômes délirants qui avaient ouvert la scène, les algies, les paralysies oculaires, l'hypersomnie, se sont associés pour réaliser le tableau complet de la forme en question.

FERRARI (Giovanni). *Les Lésions Oculaires dans l'Encéphalite léthargique.* (Policlinico, Sez. med. fasc. 8, p. 301, août 1920.) — L'auteur décrit les lésions de l'appareil nerveux moteur de l'œil, puis attire plus particulièrement l'attention sur les lésions du fond de l'œil et sur celles de la fonction visuelle. D'après lui, il existe dans l'encéphalite léthargique, à côté des lésions des voies optiques se manifestant sous forme de névrite ou de processus descendant des centres ganglionnaires ou des zones corticales, des phénomènes d'une autre sorte ; ils se révèlent à l'ophtalmoscope par des signes de stase et ils sont la conséquence d'une augmentation de la pression céphalo-rachidienne.

FRIEDMANN (E. D.). *Encéphalite épidémique.* (Medical Record, n° 6, p. 226, 7 août 1920.) — Description d'ensemble.

GASBARRINI (A.) et SALA (Guido). *Observations et considérations sur ladite Encéphalite léthargique, particulièrement en ce qui concerne certaines suites (première note).* (Bollettino della Soc. med. chir. di Pavia, fasc. 1-2, 14 mai 1920.) — Plusieurs mois après le début de la maladie, les auteurs ont constaté chez d'anciens encéphalitiques des altérations trophiques des muscles ayant été en proie aux myoclonies et des troubles des différentes sensibilités objectives. Les hypotrophies circonscrites avec altérations des réactions électriques, ainsi que les troubles permanents de la sensibilité, expriment la lésion du neurone périphérique.

GASBARRINI (A.) et SALA (Guido). *Observations et considérations sur ladite Encéphalite léthargique particulièrement en ce qui concerne certaines suites (deuxième note).* (Bollettino della Soc. med. chir. di Pavia, 25 juin 1920.) — La maladie peut avoir des suites purement fonctionnelles ; un tic de la face, de l'épaule et du bras, chez un garçon de 14 ans, fut rapidement guéri par une cure psycho-électrique ; on observe des malades présentant de l'asthénie et des attitudes camptocormiques.

Les troubles psychiques sont fréquents dans l'encéphalite léthargique ; ces auteurs citent le cas d'un garçon de 9 ans somnolent, catatonique, qui avait de véritables absences, du maniérisme, de la réduction de l'intelligence et de l'affectivité.

Enfin, il convient de retenir l'attention sur une somnolence particulière en ce qu'elle n'est que diurne, s'accompagnant d'agitation nocturne ; elle peut persister longtemps après disparition de tous les autres symptômes (7 photos).

GIUFFRÈ (L.). *Sur l'Encéphalite léthargique.* (R. Accad. delle Sc. med. di Palermo, 14 fév. 1920. Policlinic. Sez. prat., p. 656, 21 juin 1920.) — Ingrassias (1557-58) a été l'un des premiers à signaler l'affection.

L. Giuffrè rappelle la variabilité symptomatologique de l'encéphalite épidémique et expose ses idées sur la physiologie pathologique et l'étiologie de la maladie.

V. PIAZZA MARTINI, à propos de 7 cas, en établit le diagnostic.

ARNONE a vu l'encéphalite léthargique sévir dans une famille dont les membres furent successivement frappés.

HANNS (Alfred). *Forme nouvelle d'Encéphalite léthargique*. (Progrès méd., 30 oct. 1920, p. 473.) — Affection aiguë (38°5) ayant débuté par une angine et un érythème des extrémités, marquée par des symptômes méningés sans lymphocytose prononcée, de l'agitation, puis de la somnolence avec chute des paupières œdématisées et conjonctivite ; broncho-pneumonie double ; guérison au bout de quinze jours. L'auteur rattache cette forme atypique, dont il a observé un autre exemple, à l'encéphalite polymorphe épidémique.

HAPP (William M.) et BLACKFAN (Kenneth D.). *L'Insomnie consécutive à l'Encéphalite léthargique chez les enfants*. (Journ. of the Amer. med. Assoc., p. 1337, 13 nov. 1920.) — L'insomnie persistante est une séquelle fréquente de l'encéphalite épidémique chez les enfants. Six observations.

HUNT (J. Ramsay). *Myoclonus multiplex aigu infectieux et Myoclonus multiplex épidémique (Encéphalite épidémique)*. (Journ. of the Americ. med. Association, n° 11, p. 713, 11 sept. 1920.) — Le myoclonus multiplex peut être l'expression d'une infection du système nerveux et il se présente alors à l'état sporadique, ce qui est rare, ou sous forme épidémique, ce qui s'est vu avec une fréquence relative au cours des derniers hivers. Le myoclonus multiplex infectieux sporadique semble de même nature que l'épidémique et dépendre de la même cause ; c'est toujours d'encéphalite épidémique qu'il s'agit (cinq observations avec commentaires, trois cas résumés).

JUARROS (César). *Deux cas d'Encéphalite léthargique*. (Annales de la Acad. med.-quir. Española, n° 6, p. 338, 17 avril 1919.) — Aperçu sur la symptomatologie de l'affection et relation de deux cas.

Discussion : MM. LAFORA, SANCHEZ BANUS, VILLAYERDE, GARCIA SIERRA.

ISAFORA (Gonzalo R.). *Encéphalite léthargique en Espagne*. (Archivos de Neurobiologica, Madrid, n° 2, p. 209, 1920.) — Étude complète de la question sur la base de dix observations personnelles ; deux planches d'histologie pathologique.

LEINER (Joshua H.). *L'Encéphalite léthargique, étude de ses aspects cliniques*. (New-York. med. Journ., p. 178, 7 août 1920.) — Historique, symptomatologie et tableaux cliniques ; six observations.

MAC INTOSH (J.) et TURNBULL (H. M.). *Transmission expérimentale de l'Encéphalite léthargique à un singe*. (British. Journ. of exper. Pathol., n° 2, p. 89, avril 1920.) — Convulsions dès le sixième jour après l'inoculation, puis léthargie. La topographie des lésions constatées reproduit la localisation nerveuse dans les cas humains.

MEDEA (Eugenio). *Sur quelques formes atypiques de l'Encéphalite épidémique*. (Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 26 mars 1920.) — Il est des malades qui viennent se plaindre de douleurs, de parésies unilatérales, de tremblements, de mouvements involontaires, d'asthénie ; l'examen clinique rapporte ces phénomènes à l'encéphalite épidémique, quand elle sévit sous une forme assez bénigne pour ne pas forcer le malade à s'aliter.

Dans l'encéphalite épidémique de forme moyenne ou grave on observe parfois aussi des symptômes rares ou inattendus. Ainsi Medea a constaté trois fois la participation partielle du trijumeau moteur (ptérygoïdien externe) ; dans un de ces trois cas le facial était en outre intéressé ; dans un autre, en plus de la parésie faciale et de la diplopie, il y avait un zoster ophtalmique très douloureux. Dans un autre cas, après une guérison apparente de deux semaines, survint une hémichorée gauche avec signe de Babinski. Dans un cas de forme prolongée de la maladie se développa une hypertrophie musculaire de l'épaule gauche. Les phénomènes cérébelleux ne sont pas exceptionnels, réalisant

la catalepsie cérébelleuse ou simulant une tumeur du cervelet. L'auteur signale encore un délire de persécution, des troubles démentiels, un syndrome catatonique, une paralysie de Landry, comme complications ou séquelles de l'encéphalite épidémique.

MEDEA (Eugenio). *L'Encéphalite épidémique et la Maladie de Parkinson*. (Atti del la Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 18 juin 1920.) — L'auteur avait observé maintes fois des attitudes parkinsoniennes dans l'encéphalite épidémique. Dans les deux cas nouveaux qu'il décrit il s'agit de davantage ; ces deux femmes, âgées de 30 et de 55 ans, ont présenté un syndrome complet de Parkinson avec rigidité, tremblement et autres phénomènes.

De tels faits font entrevoir : 1° la nécessité de rechercher trace de l'encéphalite antécédente dans des cas se présentant sous l'allure du Parkinson ; autrement dit, l'éventualité pourra se présenter d'établir un diagnostic différentiel entre la paralysie agitante et le syndrome parkinsonien de l'encéphalite épidémique. 2° La possibilité de la transformation du parkinsonisme encéphalitique en paralysie agitante. 3° La possibilité d'éclairer la pathogénie du Parkinson par les données que fournit l'anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique.

MENDICINI (A.). *Recherches Pneumographiques sur le Sommeil des Encéphalites*. (Accad. med. di Roma, 23 mai 1920. Policlinico., Sez. prat., p. 798, 26 juillet 1920.) — Leur respiration est toujours irrégulière : à l'état de veille, dans le sommeil léger, dans le sommeil profond. Les irrégularités intéressent la fréquence respiratoire, son rythme, son amplitude, la courbe inscrite. Elles sont d'origine bulbaire.

MESTREZAT (W.) et RODRIGUEZ (Belarmino). *Sur la composition et les propriétés du Liquide Céphalo-rachidien dans l'Encéphalite léthargique*. (Archivos di Neurobiologica, Madrid, n° 2, p. 226, 1920.) — Les auteurs établissent que dans l'encéphalite léthargique, le contenu du liquide céphalo-rachidien en albumine, sucre et chlorures, ainsi que sa formule cytologique présentent des modifications assez précises pour que leur recherche soit un moyen de diagnostic.

MODENA (G.). *Observations cliniques et constatations anatomo-pathologiques dans l'Encéphalite léthargique*. (Soc. med.-chir. Anconitana, 23 mars 1920. Policlinico., Sez. prat., p. 562, 17 mai 1920.) — L'auteur fait ressortir le polymorphisme de l'affection, l'irrégularité de son évolution, ses rapports avec les épidémies d'influenza, son peu de contagiosité. Il décrit les troubles psychiques de l'encéphalite léthargique et expose ses idées propres sur le sommeil.

Anatomie pathologique et histologie de l'encéphalite léthargique.

ELSNITZ (M. d') et SAURIN. *Les Troubles et les Reliquats moteurs de l'Encéphalite léthargique*. (Bull. de la Soc. de Méd. et de Climatol. de Nice, p. 23, 19 mars 1920.) — Les auteurs font une série de remarques sur les cas qu'ils ont observés ; en particulier, ils s'attachent à retracer la diversité d'aspect des troubles moteurs de l'encéphalite léthargique avec leur variabilité de localisation, d'intensité, de forme, de durée et d'évolution.

PICCIONE (M.). *Sur deux cas d'Encéphalite léthargique*. (Riv. ital. di Neuropatol., Psych. ed. Elettr., n° 7, p. 197, juillet 1920.) — Deux cas avec symptômes multiples, ophthalmoplégie interne et externe, tremblement, mouvements choréiformes, rigidité musculaire, somnolence, délire.) L'auteur fait suivre ses observations détaillées de considérations sur l'ancienneté de la maladie, la signification et la valeur des symptômes, les localisations et la nature du virus, le traitement de l'affection.

POTTET (M.). *L'Encéphalite épidémique*. (Gazette des Hôpitaux, nos 69 et 72, p. 1093 et 1141, 7 et 21 août 1920.) — Revue générale très complète.

ROGER (Henri). *Les petits signes de l'Encéphalite léthargique*. (Presse méd., n° 31,

p. 362, 15 mai 1920.) — Les formes curables passent souvent par deux phases, la phase de somnolence et celle de dépression. C'est à cette dernière et à la convalescence qu'appartiennent deux symptômes qui permettent le diagnostic rétrospectif et sur lesquels la description de l'auteur retient l'attention. Ce sont : le facies parkinsonien et la paralysie de l'accommodation.

ROGER (H.) et AYMÈS (G.). *Syndrome Hémimyoclonique alterne, séquelle d'Encéphalomyélite épidémique.* (Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des Hôpitaux de Paris, n° 17, p. 689, 14 mai 1920.) — La recherche systématique de la localisation des myoclonies peut aboutir à des constatations intéressantes, comme celle d'un type alterne. C'est ainsi que dans les trois cas des auteurs, avec ou sans association de troubles parétiques ou synergiques, il existait un syndrome de secousse musculaire à type alterne, succédant à diverses formes d'encéphalomyélite épidémique : myoclonie du membre supérieur d'un côté, hémispasme de la face du côté opposé, et parfois parésie oculaire du côté de l'hémispasme facial.

RONCHETTI (Vittorio). *Les différentes formes cliniques de l'Encéphalite épidémique.* (Policlinico, Sez. prat., n° 25 p. 646, 21 juin 1920.) — Observations de cas du type délirant, de la forme chorée du Dubini, de la forme alternante léthargie-chorée de Dubini, et du type à manifestations douloureuses presque pures.

L'auteur a observé en tout 32 cas d'encéphalite épidémique, dont 24 classiques (avec léthargie et ophtalmoplégie), 3 myocloniques, 1 névralgique-délirant, et les 4 mentionnés ci-dessus en premier lieu.

SALA (Guido). *Sur une constatation histopathologique relative au Ganglion Ciliaire dans des cas de ladite Encéphalite léthargique.* (Bollettino della Soc. med. chir. di Pavia, fasc. 1-2, 14 mai 1920.) — Les troubles pupillaires sont extrêmement fréquents dans l'encéphalite léthargique. Le ganglion ciliaire, vu ses rapports avec l'innervation de l'œil, méritait d'être étudié. Après application de la méthode de Cajal, G. Sala y a constaté, parmi des éléments pour la plus grande part en état de parfaite intégrité, une minorité d'éléments déformés, réduits, dégénérés, granuleux (une planche).

SANCTIS (C. de). *Les troubles Psychiques des Encéphalites.* (Accad. med. di Roma. 23 mai 1920. Policlinico, Sez. prat., p. 798, 26 juillet 1920.) — Sur 54 cas observés, 2 seulement étaient exempts de troubles psychiques. Ceux-ci sont d'une grande diversité : agitation psycho-motrice, inquiétude, anxiété, illusions, hallucinations, confusion hallucinatoire, délires, apathie, stupeur, etc.

SANTI (Emilio). *Encéphalite léthargique et Grossesse.* (R. Accad. dei Fisiocritici di Siena, 26 mars 1920. Policlinico, Sez. prat., p. 869, 9 août 1920.) — Deux cas. Les femmes étaient au 8^e mois de leur grossesse ; l'une guérit, l'autre mourut. La première (forme légère) est un accouchement prématuré ; chez la seconde, en raison de la gravité de la situation, on fit un accouchement forcé (il y avait un début de travail).

Le prématuré, allaité par sa mère, mourut au bout de quelques jours d'encéphalite (contrôle anatomique et microscopique). L'autre enfant, tout de suite confié à une nourrice, vit et pousse bien.

Que faut-il penser d'une transmission par voie placentaire ?

SCHWARTZ (Samuel). *Encéphalite léthargique, relation de onze cas.* (New-York med. Journ., p. 182, 7 août 1920.) — Sept cas chez des femmes, ce qui renverse la proportion habituelle. Un homme et cinq malades femmes moururent ; trois étaient enceintes. Léthargie dans les onze cas.

STEPHEN (L. P.) et BULCHANDANI (K. M.). *Encéphalite épidémique.* (Indian med., Gazette, mars 1920.) — Description d'ensemble et relation de cas observés (Karachi).

L'urotropine est utile, mais n'a pas donné aux auteurs des résultats bien frappants ; par contre le salvarsan a rapidement guéri trois malades.

TAROZZI (G.). *Sur les Altérations analcmiques dans l'adite Encéphalite léthargique.* (Soc. med.-chir. di Modena, 5 mars 1920. Policlinico, Sez. prat., p. 561. 17 mai 1920.) — Description d'ensemble. Dans deux cas les lésions encéphalitiques caractéristiques coexistaient avec des lésions pleuro-pulmonaires, de nature grippale. Les relations de l'encéphalite léthargique avec la grippe sont étroites.

TEIXEIRA MENDÈS et STUDART (M.). *Encéphalite léthargique.* (Brazil-Medico, n° 33, p. 527, 14 août 1920.) — Historique, symptomatologie, description des formes, etc., à propos d'un cas clinique ; indications sur les plus récentes mesures thérapeutiques proposées.

VAMPRÉ. *Encéphalite léthargique.* (Boletim da Socied. de Med. e Cir. de S. Paulo, n° 2, p. 28, avril 1920.) — Communication sur un cas avec attitudes parkinsoniennes et sur un autre avec paralysie du voile du palais.

WECHSLER (I. S.). *Les symptômes de l'Encéphalite épidémique considérés au point de vue de la structure des parties et de leurs fonctions.* (New-York med. journ., p. 175, 7 août 1920.) — Il s'agit d'une infection générale ayant une affinité particulière pour le système nerveux ; formes et symptômes sont conditionnés par des localisations virulentes prépondérantes.

VOJA (L.). *Sur l'Encéphalite léthargique.* (Soc. med.-chir. di Pavia, 4 mars 1920. Policlinico, Sez. prat., p. 538, 10 mai 1920.) — L'auteur, se basant sur la symptomatologie et l'anatomie pathologique, précise le siège et la nature des altérations qui conditionnent la maladie.

A. MONTI expose les résultats de ses recherches histologiques et expérimentales.

E. VERATTI n'a obtenu, de ses inoculations aux animaux, que des résultats négatifs. Il signale une altération des vaisseaux caractérisée par la présence de gouttelettes colorables au Soudan III.

A. GASBARRINI et A. DA GRADI rendent compte de leurs recherches hématologiques, sérologiques, urologiques et bactériologiques.

G. RIGOBELLO a isolé un petit diplocoque non capsulé du liquide céphalo-rachidien de deux encéphalitiques.

MORELLI estime qu'à l'heure actuelle l'encéphalite léthargique a quelque peu perdu de sa gravité.

E. F.

ALAIZE (P.). *Le Syndrome Ophthalmoplégique sylvien des auteurs et la prétendue Encéphalite léthargique.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 22 octobre 1920. Marseille méd., p. 1193.) — L'auteur proteste contre l'extension trop grande donnée au cadre de l'encéphalite, et cite des extraits des traités de Grasset et Rauzier, Joanny Roux, décrivant sous le nom de poliencéphalite supérieure, paralysie bulbaire supérieure des syndromes avec paralysies oculaires et somnolence.

AUBARET. *Les Troubles Oculaires dans l'Encéphalite épidémique.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 22 octobre 1920. Marseille méd., p. 1188.) — Revue générale sur les troubles oculaires divisés en : 1° Symptômes oculaires d'ordre moteur et paralytique (paralysies intrinsèques, extrinsèques, tremblements oculaires et nystagmus) ; 2° Troubles oculaires d'ordre sensitif et sensoriel : fatigue oculaire, asthénopie, cécité d'origine oculaire chez certains sujets.

CASSOUTE et GIRAUD. *Un cas de Méningo-Encéphalite à pneumocoques.* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 15 octobre 1920. Marseille méd., p. 1099.) — Méningo-encéphalite, ramollissement inflammatoire prédominant au niveau des lobes frontaux, avec au début L. C.-R. amicrobien ; plus tard, présence de pneumocoques (début vraisemblable

par encéphalite). Sérothérapie antipneumococcique intrarachidienne tardive. Mort.

PAGLIANO et RONIOLIS. *Quelques cas d'Encéphalite léthargique*. (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 29 octobre 1920. Marseille méd., p. 1196.) — Quatre observations, dont trois suivies de mort : deux formes algomyocloniques chez des enfants, une forme oculo-léthargique avec toutefois réaction méningée si intense, qu'on se demande s'il ne s'agirait pas plutôt de méningite tuberculeuse.

ROGER (H.). *Atrophies musculaires localisées aux muscles scapulaires au cours d'Encéphalomyélite épidémique*. (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 25 juin 1920. Marseille méd., p. 912.) — Présentation de trois malades offrant à des degrés divers une atrophie unilatérale des muscles de la ceinture scapulaire, en particulier des sus et sous-épineux (et dans un cas, du grand dentelé), siégeant du côté où les secousses myocloniques prédominent ou même sont exclusivement localisées. Un de ces malades avait, en outre, une parésie avec atrophie dans le territoire du médian du même côté. Hypoexcitabilité électrique sans R. D.

ROGER (H.) et AYMÈS (G.). *Mélancolie et pseudo-mélancolie postencéphalitiques*. (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 8 octobre 1920. Marseille méd., p. 1075.) — L'encéphalite épidémique peut créer des états mélancoliques, simples ou accompagnés de délire, qui persistent plus ou moins longtemps, pouvant même aboutir au suicide. Par contre, par l'aspect atone qu'elle imprime au visage, l'absence d'entrain apparent, elle donne à d'autres malades une physionomie peu sociable, qui les fait peu rechercher par leurs camarades, sans qu'il y ait aucun fonds mélancolique.

SAUVAN (André). *Un cas d'Encéphalite épidémique à forme ambulatoire*. (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 12 décembre 1920. Marseille méd., p. 190, 1921.) — Syndrome de somnolence n'empêchant pas complètement les occupations du malade, puis diplopie, et quelques secousses myocloniques. Ce syndrome a été précédé par un hoquet ayant duré cinq jours et a été suivi d'impuissance génitale. H. ROGER.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Les Limites de la Psychothérapie, par L. SCHNYDER, de Berne. Un vol. in-16, 40 pages. Editions Forum, Neuchâtel, 1921.

L'auteur expose en résumé le développement de la psychothérapie depuis ses formes primitives jusqu'aux méthodes actuelles, faisant, en particulier, ressortir les mérites que s'est acquis son maître, le professeur Dubois, de Berne, en formulant les principes qui doivent diriger le médecin dans le traitement psychique des maladies. Il montre ensuite à quels états pathologiques la psychothérapie doit être appliquée. C'est en première ligne aux *psychonévroses*, qu'il définit en s'appuyant notamment sur les idées de Pierre Janet. La psychothérapie pratiquée par le médecin doit être une psychothérapie vraiment scientifique, reposant sur des principes biologiques. L'auteur en établit les caractères, en adoptant à l'égard du psychisme un point de vue opposé au dualisme. Si les résultats de cette psychothérapie scientifique sont quelquefois dépassés par ceux des médications psychologiques non scientifiques (religieuses, philosophico-religieuses), cela tient, d'une part, à l'insuffisance actuelle de nos connaissances psychologiques, et, d'autre part, aux tendances morales de la nature humaine, dont l'évolution présente des oscillations profondes, dues, entre autre causes, aux bouleversements politiques et sociaux, comme c'est le cas à l'époque actuelle. L'humanité, dit l'auteur, a toujours la psychothérapie qu'elle mérite.

R.

Essai sur la Peur aux Armées, 1914-1918, par ALBERT BROUSSEAU,
Thèse de Paris (158 p.), Félix Alcan, édit., 1920.

Parmi la masse des états émotionnels que détermine la peur, une variété particulière, la peur aux armées, se distingue par des caractères psychologiques bien marqués. La peur aux armées, par opposition à la peur de la vie ordinaire, comporte d'emblée un conflit aigu entre le principe de conservation personnelle et le devoir militaire. De plus, elle présente une intensité, une durée et une extension telles qu'on n'en observe à peu près jamais dans la vie du temps de paix.

Définitions. — La peur aux armées, de même que la peur en général, peut être dite normale ou pathologique ; elle est considérée comme normale lorsque la réaction émotionnelle, si intense soit-elle dès l'abord, se trouve rapidement dominée et contrôlée, de telle sorte que l'homme puisse satisfaire avant tout à ses obligations morales, et sauf incompatibilité, à sa sauvegarde personnelle. Est pathologique, toute peur qui, par son intensité, sa durée ou sa récurrence, apparaît disproportionnée à sa cause. L'homme n'est plus adapté à sa fonction ; il se dérobe à son devoir militaire et peut même agir au mépris de sa propre sécurité, immédiate ou future. La peur pathologique ne constitue qu'un épisode morbide à l'éclosion duquel un terrain psychopathique est nécessaire ; il est indispensable de sous-entendre cette condition capitale.

Peurs pathologiques. — Elles sont acquises ou constitutionnelles.

Sous l'influence de causes, soit physiques, soit mentales, isolées ou combinées, un état de peur pathologique plus ou moins durable peut se manifester chez des sujets jusqu'alors indemnes de tout déséquilibre émotif. Il est probable que, dans un grand nombre de cas, la vie de guerre a permis une sensibilisation affective, mais celle-ci est demeurée latente. L'incident pathogène marque nettement le point à partir duquel s'extériorise le trouble émotif. Il sépare en deux phases bien différentes, l'une normale, l'autre pathologique, le mode réactionnel du soldat. Il importe donc que la notion encore discutée de peur pathologique acquise soit définitivement acceptée.

Il est bien plus fréquent de voir la peur pathologique se développer chez des sujets qui ont déjà, et souvent dès l'enfance, présenté des anomalies mentales, et principalement des troubles manifestes de l'émotivité. Ces peurs pathologiques constitutionnelles éclosent donc sur un psychisme prédisposé. Cette prédisposition réside : soit en une insuffisance de développement, la débilité mentale en l'espèce ; soit en un déséquilibre émotif où l'on peut secondairement distinguer des types hystériques, psychasthéniques hyperémotifs constitutionnels simples ou compliqués d'aboulie ou de perversion du sens moral.

Mécanisme psychologique. — La peur, émotion dépressive et dissociante, s'oppose directement à la personnalité, expression de la synthèse mentale. Etat psychologique adverse, elle tend à désagréger la personnalité et à se substituer à elle. Le conflit entre la peur et l'effort de réduction qui lui est opposé peut entraîner des conséquences très variées. Deux conditions principales doivent être envisagées : la peur est, ou non, intégrée à la conscience.

a) *La peur est intégrée à la conscience* : 1° elle subit une réduction rapide et totale. C'est le cas normal ; 2° la réduction est incomplète ; la peur est dominée, mais demeure, entretient un long et douloureux conflit ; 3° l'émotion peut envahir progressivement tout le champ de conscience, réduisant à son tour la personnalité, puis se réalise ; 4° la dislocation de la personnalité est immédiate, et la peur, d'emblée, domine la conscience.

b) *La peur n'est pas intégrée à la conscience.* Elle atteint non la conscience, mais bien le subconscient. Elle y parvient ou bien par effraction brutale, ou bien par propagation lente, creusant du conscient au subconscient. Elle s'y installe soit seule, soit accom-

pagnée de groupes d'images soustraites à la conscience claire, réalisant l'infinie variété des troubles dits « fonctionnels ».

Médecine légale. — La notion de peur pathologique, soit acquise, soit constitutionnelle, domine la solution de maints problèmes médico-légaux. Pour qu'elle intervienne à juste titre, il importe que soit perfectionnée l'organisation de la médecine légale aux armées. Mais, qu'il s'agisse des corps de troupe, des tribunaux militaires ou des commissions de réforme, il paraît nécessaire de répandre la notion de peur pathologique et d'utiliser uniquement les compétences réelles, et cela à tous les échelons de l'organisation judiciaire et médico-légale ; plus particulièrement, il faudra que l'autorité militaire fasse appel à des experts psychiatres éprouvés, dans tous les cas où la genèse de la peur semblera comporter un élément morbide.

Traitement et Prophylaxie. — La thérapeutique de la peur devra : ou lutter contre l'hyperémotivité, diffuse ou spécialisée, une fois constituée, ou la prévenir. Le traitement sera étiologique ; le repos, la diététique, les médications physiques ou chimiques s'adresseront aux causes organiques ; les méthodes psychothérapiques tenteront de réduire les cas dus à des causes psychiques. La prophylaxie s'appuiera sur une réforme de l'éducation sociale, orientée vers le goût de l'action et la culture de la volonté ; en attendant que le mal soit attaqué à sa racine, il importe dès maintenant d'interdire l'entrée dans l'armée à la majorité des psychopathes, et de parfaire l'instruction des médecins et des cadres.

E. F.

Le Syndrome Humoral de la Paralyse générale. Son application à l'étude des Paralysies générales prolongées, par JACQUES HAGUENAU. *Thèse de Paris* (114 p.), Jouve, édit., 1920.

La P. G. s'accompagne *toujours* d'un syndrome humoral, qui mérite de prendre une place dans la nosographie de la maladie aux côtés des syndromes psychique et somatique.

La réaction de B.-W. est positive dans le sang des P. G., mais est réductible par le traitement intensif antisypilitique. Le liquide C.-R. présente au contraire *toujours* au cours de la P. G. une réaction de B.-W., positive, qui avec nos modes actuels de traitement de la maladie, est *irréductible* ; l'absence de ce syndrome doit faire rejeter le diagnostic de P. G. De la mesure des sensibilisatrices, de la comparaison de la teneur en sensibilisatrices du sang et du liquide C.-R., on ne peut, contrairement aux opinions émises, tirer aucune indication diagnostique.

Le liquide C.-R. des P. G. est toujours hyperalbumineux. Le liquide C.-R. des P. G. est toujours riche en éléments cellulaires. Si ce caractère a pu faire défaut transitoirement, il est toujours apparu au cours d'examen répétés. Ces qualités des humeurs ne sont pas caractéristiques de la P. G. ; elles sont caractéristiques seulement de la syphilis nerveuse. Mais la *constance* et l'*irréductibilité* de ces symptômes sont remarquables. Conjuguées avec la réaction de l'or, elles ont une valeur diagnostique de premier ordre.

La réaction de l'or colloïdal (dans son type paralytique) a une constance et une spécificité remarquables au cours de la P. G. Pas plus que les autres réactions, elle ne peut prétendre à elle seule, affirmer un diagnostic, mais elle tire sa valeur de sa coexistence avec les autres symptômes humoraux.

La paralysie générale justement appelée progressive ne connaît que des rémissions de courte durée ; les formes prolongées sont exceptionnelles. Les cas publiés sous ce vocable ne sont pas, sauf exceptions rarissimes, des P. G.

Les cas observés personnellement par l'auteur sont aussi discutables. Si les accidents mentaux survenus au début de la maladie et ayant nécessité l'internement ont pu sembler absolument typiques, il n'en est pas moins remarquable de constater, outre la

régression des troubles psychiques, la régression ou l'absence des signes physiques, la régression ou l'absence des signes humoraux, phénomènes que l'on n'observe jamais au cours de la P. G. indiscutable, même en cas des plus longues rémissions.

Des 2 cas, suivis d'autopsie, ici rapportés, l'un était bien une P. G. ; mais sa durée (5 ans) ne dépassait guère la durée extrême de la maladie. L'autre, qui avait évolué en quinze ans, n'était certainement pas une P. G.

Cependant il n'est pas douteux qu'il puisse exister quelques cas de P. G. vraie fixée spontanément ; mais c'est là une exception tellement rare, qu'en pratique une maladie qui présente une évolution prolongée (plus de six ans) n'est pas une P. G.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

AGOSTINI (CESARE), *Sindrome pseudoparkinsoniane da encefalite epidemica*. Ann. del Manicomio prov. di Perugia e Autoriassunti e Riv. di Psich. e Neurop., 1920, fasc. 1-4.

ALMEIDA-GARRET (A. de), y PIRES DE LIMA, « *El Rasolo* », *enano acondroplásico*. Plus Ultra, Madrid, 1920, nos 21 et 22.

ARIAS (B. RODRIGUEZ), *Sobre el criterio de eleccion y sobre la preparacion de sueros mercurializados y salvarsanizados*. Artes Graficas, Murcie, 1920.

AZEVEDO (GONÇALVES DE), *Doença de Basedow com exoftalmia e papeira unilateralis*. Portugal medico, 1921, n° 9.

BANDETTINI DI POGGIO, *Osteoporosi in un caso di sclerosi laterale amiotrofica*. Quaderni di Psichiatria, 1920, n° 9-10.

BELLONI (CESARE), *Ricerche algosimetriche sulla cute dell'omo e confronti fra i due sessi*. Arch. di Antrop. crim., Psich. e Med. leg., 1920, fasc. 3.

BENON (R.), *Troubles fonctionnels et douleurs post-traumatiques. Exagération. Décisions médicales*. Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. lég., novembre 1918.

BENON (R.), *Psychoses et démences suites de blessures du tronc ou des membres*. Ann. d'Hygiène publ. et de Méd. lég., décembre 1919.

BENON (R.), *De l'enchaînement des faits cliniques en pathologie mentale et nerveuse*. Revue de Méd., septembre-août 1919.

BENON (R.), *Le diagnostic de la paralysie générale*. Journ. des Praticiens, 23 octobre 1920, p. 673.

BENON (R.), *Note clinique et critique sur l'angine de poitrine*. Presse méd., 21 janvier 1920.

BENON (R.), *Crises hystériques spontanées*. Presse méd., 18 septembre 1920.

VERAGUTH et BRUNSCHWEILLER, *Zur Experimental Psychologie der Sessibilitatstorungen Hiruerverletztler*. Communications à l'Etablissement sanitaire de l'Armée pour Internés à Lucerne, 4^e livraison, Zurich, 1919.

WALLGREN (ARVID), *Quelle valeur doit-on attribuer au syndrome de Froin au cours d'une méningite cérébro-spinale épidémique*. Acta medica scandinavica, vol. LIII, fasc. 3, p. 303, 1919.

WALLGREN (ARVID), *Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie*. Acta medica scandinavica, 1920, fasc. 2.

X..., *Ley de Sanidad nacional, Reglamento sanitario de casas de Vecindad y decreto organico de Sanidad nacional*. Imprenta nacional, 1920.

ZIVERI (ALBERT), *Tumore del lobo prefrontale sinistro*. Annali di Neurologia, an XXXVI, n° 5-6, 1920.

Le Gérant: J. CAROUJAT.

es, la
ais au

durée
volué

vraie
e une

nica.
ch. e

ndro-

acion

peira

otro-

ronli

ragé-
mbre

des

ate et

iens,

néd.,

1920.

essi-

taire

roin

andi-

ulant

ndad

vro-